Année 1972 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE - CHU CRETEIL

UNIVERSITE DE PARIS - VAL DE MARNE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean RAIMBAUX

NE LE 19 NOVEMBRE 1947 A CRETEIL (VAL DE MARNE)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

LES INSUFFISANCES AORTIQUES SUR VALVES DE STARR

PRESIDENT : MONSIEUR HATT, PROFESSEUR AGREGE.

Editions de l'AGEMP

8, rue Dante - PARIS Ve

Année 1972 *N°*

FACULTE DE MEDECINE - CHU CRETEIL

UNIVERSITE DE PARIS - VAL DE MARNE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean RAIMBAUX

NE LE 19 NOVEMBRE 1947 A CRETEIL (VAL DE MARNE)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

LES INSUFFISANCES AORTIQUES SUR VALVES DE STARR

PRESIDENT : MONSIEUR HATT, PROFESSEUR AGREGE.

Editions de l'AGEMP

8, rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de ma Mère

A toute ma famille

A mes camarades Internes de l'hôpital de MELUN

A la mémoire de ma Mère

A toute ma famille

A mes camarades internes de l'Hôpital de NELUM

A Monsieur le Professeur Agrégé P.Y. HATT

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Messieurs les membres de notre Jury de Thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé P.Y. HATT

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A Messieurs les membres de notre Jury de Thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. ACAR

Qui a bien voulu m'accueillir dans son Service

Et qui m'a aidé de ses conseils pour l'élaboration de cette Thèse.

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance

A Monsieur le Professeur Agrégé J. ADAM

Qui a bien voulu m'accueillir dans son Service

Et qui m'a aidé de ses conseils pour l'élaboration

de cette Thèse.

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Monsieur le Professeur P. RAMBERT
Monsieur le Professeur P.L. CHIGOT
Monsieur le Professeur M. GAULTIER
Monsieur le Professeur A. GERMAIN
Monsieur le Docteur P. MARLAND
Monsieur le Docteur Ch. BLATRIX
Monsieur le Docteur P. LAJOUANINE
Mademoiselle le Docteur M. JOUGLEUX

En témoignage de ma reconnaissance pour leur enseignement.

I N T R O D U C T I O N

La valve de Starr Edwards, faisant suite aux premiers essais chez l'animal de prothèses à cage et à bille en 1957, a été utilisée pour la première fois chez l'homme il y a 10 ans (1962).En France, elle est utilisée depuis 1963 sur l'orifice aortique.

Malgré la multiplicité des autres types de prothèses aortiques qui ont été proposés depuis la même époque, c'est celle qui reste actuellement la plus employée.Les avantages et inconvénients des diverses prothèses sont bien connus : facilité d'approvisionnement et d'utilisation pour les diverses prothèses à bille (Starr, Smeloff-Cutter, Kay...) ou à disque (Björk) avec en cotre partie l'obligation de poursuivre indéfiniment le traitement anticoagulant. Cet inconvénient n'existe pas pour les greffes de tissus animaux qui posent d'autres problèmes (difficultés de prélèvement et de conservation des homogreffes, de stérilisation pour les hétérogreffes, détériorations secondaires).

Pour s'en tenir à la valve de Starr, les complications du traitement anticoagulant sont loin d'être les seules ou même les plus fréquentes : nous laisserons de côté la mortalité opératoire ou post opératoire immédiate qui est du ressort de l'équipe chirurgicale (notons au passage qu'elle est passée de 20% avant 1968 à 6% dans la statistique publiée par

le Professeur CABROL et Coll. en 1971) et nous ne considérerons que les malades ayant passé le cap du premier mois post-opératoire. Pour ceux-ci de nombreuses complications peuvent survenir :

- L'hémolyse quasi constante mais infraclinique, et qui peut dans certains cas être cause d'anémie sévère.
- Les défauts d'insertion de la valve (par mauvaise insertion d'emblée ou par désinsertion précoce), la greffe bactérienne sur la prothèse, la maladie de la bille (lorsqu'elle est en silastène) et théoriquement la thrombose de la valve sont autant de complications dont la conséquence commune est la survenue d'une insuffisance aortique, objet de ce travail. Nous étudierons en particulier, outre son tableau clinique et paraclinique, son pronostic, et les complications dont elle peut être cause. Enfin nous essaierons de dégager les principaux facteurs favorisants de cette fuite.

La série étudiée comporte 100 observations de malades porteurs d'une valve de Starr aortique parfois associée à une autre prothèse mitrale, voire mitrale et tricuspidenne. La majorité de ces malades ont été opérés à Paris (deux aux Etats-Unis) et ont été suivis dans le Service du Professeur ACAR à l'hôpital Albert Chenevier de CRETEIL.

La valve de Starr, comme ses variantes, se compose d'une cage à trois barreaux de Stellite, reposant sur un anneau basal et dans laquelle se meut une bille capable d'occlure l'anneau basal pendant la diastole. Trois modèles différents de cette prothèse ont été utilisés jusqu'ici dans notre série :

- n° 1 000 jusqu'à la fin de l'année 1965
- n° 1 200 à partir de 1966.

Ces deux modèles ont en commun la nature de la bille qui est en silastène, le deuxième modèle se distingue du premier par son anneau basal entièrement engainé de Teflon.

- n° 2 300, utilisé entre mars 1968 et décembre 1969 et qui présente deux particularités, d'une part la cage et l'anneau sont entièrement gainés de Teflon, d'autre part la bille est ici métallique (Stellite). La gaine de Teflon avait été proposée dans l'intention de diminuer le risque d'accidents thrombo-emboliques (3). Mais la fréquence des anémies hémolytiques avec ce dernier modèle ainsi que le risque de lésion du tissu de recouvrement l'ont fait abandonner assez vite.

Cette série ne comporte pas de prothèses n° 2 320 à siège composite.

P L A N

Chapitre I : MATERIEL D'ETUDE

• Considérations générales

I - Ventilation globale de la série

II - Diagnostics pré ou per opératoires

III - Méthode d'étude

• Résumés d'observations

Chapitre II : ETUDE GLOBALE DE LA SERIE

• Etat préopératoire

I - Gene fonctionnelle

II - Insuffisance cardiaque

III - Electrocardiogramme

IV - Radiographie et radioscopie

V - Insuffisance aortique bactérienne

VI - Association pathologique

• L'intervention

I - Protocole habituel

II - Constatations anatomo-pathologiques

III - Gestes accomplis

IV - Réanimation immédiate

• Suites opératoires immédiates

I - Troubles du rythme

II - Syndromes fébriles

III - Autres complications

• La fuite diastolique

I - Etude clinique (Tableau I)

II - Examens radiologiques

III - Phonocardiogramme

IV - Conséquences de la fuite :

a) Insuffisance cardiaque (Tableau II)

b) Hémolyse (Tableaux III et IV)

V - Evolution

a) de la fuite

b) de la tolérance cardiaque (Tableau V)

c) autres problèmes évolutifs : maladie de la bille; endocardite

Chapitre III : LA REINTERVENTION

- Indications
- Analyse des compte-rendus opératoires

I - Etat des valves

II - Geste accompli

III - Suites opératoires

- Résultats

Chapitre IV : LE LOT TEMOIN

- Considérations générales (Tableau VI)
- Etat préopératoire

I - Gêne fonctionnelle

II - Insuffisance cardiaque

III - Electrocardiogramme

IV - Examens radiologiques

V - Endocardite bactérienne

VI - Association pathologique

(Tableau VII)

- L'intervention et ses suites

I - Constation opératoires

II - Geste accompli

III - Suites opératoires

. Résultats de l'intervention

I - Insuffisance cardiaque
II - Hémolyse
III - Maladie de la bille
IV - Insuffisance aortique

Chapitre V - COMMENTAIRES

I - Fréquence de l'insuffisance aortique (Tableau VIII)
II - Rappel sémiologique
III - La réintervention
IV - Facteurs favorisants de la fuite
V - Maladie de la bille

CONCLUSIONS

C H A P I T R E I

MATERIEL D'ETUDE

CONSIDERATIONS GENERALES

I - VENTILATION GLOBALE DE LA SERIE

Sur une série de 100 malades porteurs d'une valve de Starr en position aortique, une fuite diastolique est retrouvée de façon certaine et constante dans 30 observations. Le critère requis pour parler de fuite diastolique est la constatation par plusieurs observateurs et lors d'examens répétés, d'une souffle diastolique d'origine aortique.

Seuls ont été étudiés les malades ayant franchi le cap du premier mois post opératoire.

Le matériel d'étude consiste donc en 30 observations qui ont été comparées à 70 malades témoins, exempts d'insuffisance aortique, et qui seront étudiées plus loin. (Chapitre IV)

Chez ces 30 malades, on compte 25 hommes et 5 femmes; l'âge moyen lors de la première intervention est de 45 ans (extrêmes : 23 et 64 ans)

Ils sont suivis pour la plupart par des bilans au moins annuels avec un recul moyen par rapport à la première intervention qui est actuellement de 41 mois (extrêmes 3 à 106). Sept d'entre eux sont suivis depuis plus de 5 ans.

Tous ont été revus au cours de l'année 1971 sauf :

- 2 malades perdus de vue

- et quatre décédés (trois sont morts en ville 3, 21 et 35 mois après l'intervention et l'on ne possède pas pour eux de document nécroscopique; quant au quatrième il est décédé d'infarctus myocardique 17 mois après une deuxième intervention : obs. n° 4)

II - LES DIAGNOSTICS PRE DU PER OPERATOIRES étaient les suivants :

1 - Maladie aortique calcifiante (sténose pure ou sténose avec fuite) 15 cas soit une fois sur 2

2 - Insuffisance aortique (I.A.) : 15 cas dont

- Insuffisance aortique rhumatismale : 4 cas soit 13 %
- Insuffisance aortique bactérienne : 9 cas soit 30 %
- Maladie de Marfan : 1 cas soit 3,3 %
- Dysfonctionnement d'une homogreffe posée 3 ans plus tôt pour sténose aortique calcifiée : 1 cas soit 3,3 %

3 - A ces lésions aortiques s'associaient :

- 6 fois une valvulopathie mitrale autonome (sténose : 1, maladie mitrale : 5)
- 5 fois une insuffisance mitrale fonctionnelle
- 1 fois une insuffisance tricuspidienne autonome
- 1 anévrysme de l'aorte ascendante une fois.

III - METHODE D'ETUDE

Les observations ont été résumées dans un tableau comportant une colonne par malade et pour chaque colonne, les rubriques suivantes :

1 - Bilan préopératoire :

Nature de la cardiopathie - gêne fonctionnelle - insuffisance cardiaque - rapport cardiothoracique - résumé de la graphie thoracique E.C.G., rythme, indice de Sokolow, repolarisation, bloc de branche.

2 - Intervention

Age - date
existence de calcifications - de lésions infectieuses
Etat des autres valvules
geste accompli
suites immédiates

3 - Bilans post opératoires à 1, 2, 5 et 8 ans, analogues au bilan préopératoire et comportant en plus les rubriques :

souffle diastolique - T.A. - Syndrome périphérique d ' I. A.
Bilan hématologique
Etude de la cinétique de la prothèse.

4 - Conclusion

Nous allons maintenant présenter un résumé des 10 observations les plus marquantes de cette série, et en particulier de celles qui comportent une seconde intervention.

RESUMES D'OBSERVATIONS

Observation n° 1 : Monsieur BER...

Homme de 59 ans, hospitalisé en 1968 pour exploration d'une sténose aortique calcifiée découverte fortuitement trois ans plus tôt et donnant lieu à de l'angor et de la dyspnée d'effort depuis un an. Le cathétérisme gauche confirme que la sténose est serrée (gradient ventriculo-aortique de 100 mm de mercure)

Intervention le 5 septembre de la même année par le Professeur CABROL qui décrit "une valvule massivement envahie par des formations calcaires ne laissant qu'un orifice central de 8 mm de diamètre". L'infiltration calcaire s'étend à la paroi aortique et à la grande valve mitrale. L'ensemble est enlevé et remplacé par une valve à bille métallique n° 10.

Les suites opératoires sont simples et le malade va bien pendant un an. En octobre 1969, à l'occasion d'un épisode subfébrile, on découvre une anémie à 3 500 000 hématies et un souffle diastolique qui n'existait pas jusque là.

En novembre 69, une nouvelle hospitalisation est décidée devant la persistance de la fièvre et la survenue d'une crise d'angor de décubitus. Il n'y a pas de dyspnée. Par contre l'auscultation révèle un souffle holodiastolique de 3/10e au bord gauche du sternum. La tension s'inscrit à 11,5/6. A la radio, le coeur est un peu augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche; la cinétique de la prothèse est normale. Les phonomécanogrammes ne montrent aucun signe de dysfonctionnement, le souffle diastolique n'est pas enregistré.

On pose donc le diagnostic de désinsertion de la prothèse sur l'existence du souffle diastolique et l'abaissement de la T.A. diastolique; désinsertion par endocardite, bien que toutes les hémocultures soient restées négatives, sur la persistance de la fièvre et sur l'existence d'une splénomégalie palpable.

En outre, cette désinsertion se complique d'anémie hémolytique (hématies 2 700 000 à 3 500 000, réticulocytose à 100 000, bilirubine à 7 mg/l, mais fer sérique à 50 gammas) et d'insuffisance ventriculaire gauche.

Sur ce tableau la réintervention est décidée et effectuée par le Pr CABROL le 15 novembre 1969. Il existe une désinsertion en regard de tout le sinus de VALSALVA antérieur droit. L'exérèse est facile par simple section des fils car la prothèse, malgré un an de séjour dans l'aorte, n'adhère pas à l'anneau. On s'aperçoit ensuite que toute la zone de désinsertion, longue d'environ 1 cm, est le siège de petits diverticules d'allure infectieuse et de fongosités grisâtres. Après nettoyage soigneux une valve n° 10 à bille de silastène est posée, avec quelques difficultés car la zone siégeant en regard du sinus gauche est très friable.

L'examen anatomopathologique des diverticules montre une réaction inflammatoire sans aspect bactérien ou mycotique. Mais leur culture permettra d'isoler un Pseudomonas Stutzeri et le malade sera mis aux antibiotiques (gentamycine, Carbenicilline).

Dans l'immédiat le malade va bien mais en février 1970, un souffle diastolique de 3/10e est à nouveau perçu; en juin la fièvre a repris et sur 8 hémocultures on isole le même germe. En novembre 1970 Monsieur BER..

est à nouveau hospitalisé dans un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche modérée avec fuite diastolique importante : souffle diastolique de 4/10e perçu au bord gauche du sternum et à la pointe, tension à 12/4, hyperpulsatilité artérielle périphérique. En scopie outre une discrète augmentation des cavités gauches et des signes de stase pulmonaire, on note un mouvement de bascule ventriculo-aortique et un petit mouvement de bascule de la base de la prothèse.

Le phonocardiogramme enregistre cette fois le souffle diastolique mais le click protosystolique d'ouverture de la valve est d'amplitude normale. La fuite est encore attestée par l'absence de dicrostisme sur le carotidogramme.

Enfin, il existe à nouveau une hémolyse à 3 700 000 hématies avec haptoglobinémie nulle et taux des L. D. H. augmenté à 384 m U

Au total : désinsertion par endocardite bactérienne se traduisant par une poussée d'I. V. G. et une anémie hémolytique sévère; malgré le changement de prothèse et plusieurs cures d'antibiotiques, il persistait une grande fuite aortique avec insuffisance ventriculaire gauche. L'endocardite ne semblait plus évoluer et une troisième intervention était envisagée, mais le malade est décédé 18 mois après la deuxième intervention.

Observation n° 2 : Monsieur COU..

Homme de 41 ans, hospitalisé en septembre 1963 pour une insuffisance aortique massive donnant lieu à un angor d'effort et à une dyspnée sévère interdisant tous les efforts de la vie courante. Le malade est en insuffi-

sance cardiaque globale. A la radio, le coeur est franchement augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche. L' E. C. G. montre également une hypertrophie ventriculaire gauche et des séquelles de nécrose latérale.

Cette insuffisance aortique est présumée d'origine oslérienne malgré l'absence de preuves cliniques, sur la rapide aggravation de la symptomatologie et sur l'existence un an plus tôt d'un épisode fébrile qui n'a pas fait sa preuve.

De fait, l'intervention pratiquée le 9 octobre 1963 par le Pr DUBOST permet de découvrir des perforations à l'emporte pièce des 3 valves et une distension de l'anneau qui écarte les sigmoides les unes des autres. Il n'y a pas de végétations. Après exérèse, une valve de Starr à bille de silastène n° 10 est posée.

Les suites opératoires sont extrêmement simples, toutefois un souffle diastolique de 2/10e est entendu au 3e et au 4e espace gauche dès les premiers jours.

Mr COU.. reprend ensuite son travail et les bilans annuels successifs montrent toujours la persistance d'une petite fuite stable. Le dernier date de novembre 1971 :

- Aucune gêne fonctionnelle,
- bruits de valve normaux avec en plus un petit souffle holodiastolique de 2/10e perçu du bord sternal gauche à la pointe. T. A. 11/7 $\frac{1}{2}$, pas de syndrome périphérique d'insuffisance aortique, pas de signe d'insuffisance cardiaque.
- En scopie, on note la persistance d'une hypertrophie ventriculaire gauche avec mouvement de sonnette ventriculo-aortique. La cinétique de la prothèse est normale.

Sur l'E. C. G., axe-gauche avec hémibloc antérieur-gauche, persistance du déficit latéral, mais pas de surcharge ventriculaire..

Le phonocardiogramme enregistre un petit souffle diastolique à la pointe; les autres composantes sont normales ainsi que le carotidogramme.

L'hémogramme est normal mais il existe une hémolyse infraclinique ainsi qu'en témoigne l'effondrement isolé de l'haptoglobinémie à O.

Au total : petite fuite aortique stable après 8 ans d'évolution, sans gêne fonctionnelle. On note seulement que le coeur n'a pas totalement regagné son volume normal et qu'il existe une hémolyse infraclinique. Monsieur COU.. a repris son activité professionnelle et ne suit aucun autre traitement que les antivitamines-K.

Observation n°3 - Monsieur DOD.

Insuffisance aortique découverte à l'âge de 10 ans lors d'une poussée rhumatismale.Bien tolérée jusqu'à l'âge de 34 ans, date à laquelle le malade fait une endocardite à streptocoque non hémolytique traitée par PENICILLINE et STREPTOMYCINE.L'I. A. est alors modérée avec un souffle systolique d'accompagnement, une surcharge gauche discrète radiologique et électrique, mais elle s'aggrave progressivement et en 1963, l'intervention est décidée devant son caractère massif (souffle diastolique de 5/10e et souffle systolique de 3/10e, tension à 17/4, hyperpulsatilité artérielle) et devant l'importance de la gêne fonctionnelle qui est classée Stade IV.Il existe alors une franche hypertrophie des cavités gauches à la radio (rapport cardiothoracique 0,57) et sur l'E.C.G. (indice de Sokolow à 72).Le débit

et l'index cardiaque restent toutefois normaux : respectivement 5, 4 l/Mn et 3, 4 l/mn/m^2

L'intervention a lieu le 14 mai 1963 : le Pr DUBOST découvre une perforation de la sigmoïde droite, une sigmoïde gauche prolabée et un amincissement des 3 valves; après exérèse, une valve à bille de silastène n°9 est posée.La fin de l'intervention sera difficile : 20 chocs électriques sont nécessaires pour obtenir la défibrillation.

Les suites opératoires sont marquées par un épisode fébrile avec purpura et splénomégalie, sans germe identifié à l'hémoculture, qui est traité par Pénicilline - colimycine.Un souffle diastolique de 3 puis 4/10e ne sera découvert qu'au 4e mois post opératoire.

Monsieur DOD. reprend ensuite son travail. La fuite semble stable au cours des bilans successifs et la réintervention n'est décidée qu'en juin 1968, devant l'existence d'une fuite franche, chez ce malade de 42 ans; à cette date, le souffle diastolique est en effet coté 4/10e au bord gauche du sternum; la T.A. est à 16/4 et il existe une hyperpulsatilité artérielle. Il n'y a cependant ni gêne fonctionnelle, ni signes d'insuffisance cardiaque, le volume radiologique du coeur et les voltages électrocardiographiques n'ont pas régressé depuis la première intervention.La cinétique de la valve est normale en scopie.

Le Professeur DUBOST réopère ce malade le 18 novembre 1968.Il découvre une désinsertion intéressant le quart de la circonférence, à cheval sur les valves droite et gauche, cette déhiscence est fermée par huit

point en X. La bille de silastène devenue opaque est remplacée par une bille neuve de même calibre.

Les suites opératoires sont simples, aucun souffle diastolique n'est entendu en post opératoire.

Monsieur DOD.. est revu 2 ans plus tard : il ne se plaint d'aucune gêne fonctionnelle et n'a pas d'insuffisance cardiaque, le coeur a nettement diminué de volume (rapport cardiothoracique 0,52, indice de Sokolow: 45 mm). La cinétique de la valve est normale. Toutefois, on entend à nouveau un petit souffle diastolique de 1 à 2/10e au foyer pulmonaire et le long du bord gauche du sternum, sans autre signe de fuite diastolique. Le phonomécanogramme n'enregistre pas ce souffle. Il existe une hémolyse infraclinique avec 5 000 000 d'hématies et une haptoglobine à 0.

En novembre 1971, soit 8 ans $\frac{1}{2}$ après la première intervention et 3 ans après la deuxième, le bilan est identique.

Donc fuite bien supportée mais notable, réopérée à 5 ans. La survenue précoce fait suspecter une désinsertion ou une mauvaise insertion liée à la mauvaise qualité du tissu d'implantation. L'épisode fébrile qui a suivi la 1ère intervention n'est sans doute pas en cause, puisqu'à la deuxième on n'a pas retrouvé d'aspects endocarditiques et qu'aucun germe n'a jamais pu être isolé. Après réintervention, récidive de l'I. A. qui reste stable et pour l'instant sans retentissement notable.

Observation n° 4 - Monsieur PAS...

Cardiopathie découverte à l'âge de 8 ans lors d'une deuxième poussée de rhumatisme articulaire aigu, bien supportée jusqu'en 1966 (22 ans) date à laquelle le

diagnostic de double valvulopathie mitrale et aortique est posé à l'occasion d'un oedème aigu du poumon. En 1968, un deuxième O. A. P. marque le passage en arythmie complète et le malade est hospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. A la radio, les quatre cavités sont dilatées et il existe des calcifications des deux valves. Sur l'E. C. G. surcharge ventriculaire gauche de type systolique, indice de Sokolow à 63.

Le cathétérisme donne les chiffres suivants :

O.D. = 7/1 moyenne 4, V.D. = 38/2 et 7,

A.P. = 35/20 moyenne 26, C.P. = 25/18 moyenne 20,

O.G. = 25/16 moyenne 19, V.G. = 125/0 et 7,

aorte: 100/52 moyenne 80, débit cardiaque 6 l/mm, index cardiaque 3,2 l/mn/M2

Intervention le 25 septembre 1968 par le Docteur PIWNICA. La valve aortique est le siège de calcifications atteignant les sigmoïdes et l'anneau, sans fusion commissurale.

Les deux valves de la mitrale sont calcifiées, l'appareil sous valvulaire est très altéré.

Deux valves de Starr sont posées : à bille métallique n° 9 sur l'aorte, à disque métallique n° 3 sur la mitrale.

Dans les suites, un souffle diastolique de 2/10e est entendu au foyer aortique dès le 20e jour post opératoire.

En janvier 1969, Monsieur PAS.. est à nouveau hospitalisé dans un tableau d'oedème pulmonaire et d'insuffisance cardiaque globale. Le souffle diastolique atteint alors 4/10e au bord gauche du sternum et la T. A. est à 10 ½/6.

Le coeur reste très gros à la radio (rapport

cardiothoracique 0,65). Sur l'E. C. G., on note l'apparition d'extrasytoles ventriculaires bigéminées et d'une nécrose-postéro-inférieure.

Une cinéangiographie permet de visualiser un reflux aorto-ventriculaire tandis que la cinétique des 2 valves semble normale.

Sur le phonocardiogramme, le souffle diastolique n'est pas enregistré, mais un souffle holosystolique est noté à la pointe.

Sur le carotidogramme le dicrotisme est accentué, ainsi que sur l'apexogramme, la phase de remplissage ventriculaire lent.

Enfin il existe une franche hémolyse, avec 3 000 000 d'hématies, anisocytose, anisochromie, 300 000 réticulocytes.

Le 2 avril 1969, sur l'échec du traitement médical Monsieur PAS.. est réopéré par le Pr CABROL :

La valve mitrale est désinsérée sur 1 cm en regard de la commissure postérieure et sur 2 cm en regard de l'antérieure, elle est remplacée par une valve à bille de silastène n° 3.

La valve aortique est en parfait état et parfaitement insérée sauf en regard du sinus de Valsalva gauche où il existe une fente étroite longue de 15 mm, les tissus avoisinant cette fente semblent inflammatoires et de mauvaise qualité. Après exérèse, une valve de Hufnagel n° 1 est mise en place. La fin de l'intervention est marquée par des difficultés d'hémostase et plusieurs lambeaux de tachycardie ventriculaire qui se reproduiront également après l'intervention.

Jusqu'en février 1970, le malade va relativement

bien, il reste en arythmie mais l'insuffisance et l'hypertrophie ventriculaires gauches régressent ainsi que l'anémie.

Mais en février puis en mai 1970, il est à nouveau hospitalisé pour 2 pneumopathies fébriles compliquées d'insuffisance cardiaque sans fuite aortique. En juillet, l'insuffisance cardiaque à prédominance droite persiste avec de nombreuses extrasytoles ventriculaires polymorphes en salves, qui aboutissent à l'exitus en septembre dans un tableau de fibrillation ventriculaire et d'infarctus myocardique.

Au total : maladie mitroaortique calcifiée, double remplacement valvulaire - double désinsertion de découverte précoce. Dans la génèse de l'insuffisance cardiaque qui s'ensuit, la déchéance myocardique et une nécrose postéro-inférieure partagent la responsabilité avec cette double désinsertion; elles aboutiront à la mort du malade malgré une réintervention qui avait corrigé la double désinsertion.

Observation n° 5 - Monsieur POU..

Homme de 43 ans. Rétrecissement aortique calcifié découvert en 1955 à l'âge de 28 ans devant des lipothymies, de l'angor et de la dyspnée d'effort qui vont s'accentuant jusqu'en 1964; à cette date l'intervention est décidée en raison de cette symptomatologie, malgré l'absence de signes d'insuffisance cardiaque; le coeur n'est alors que discrètement augmenté de volume, le gradient ventriculoaortique préopératoire étant de 55 mmHg, avec un index cardiaque conservé à 3,7 l/Mn/m2.

Le 13 janvier 1965, le Professeur CABROL trouve

un orifice aortique massivement envahi par des calcifications bourgeonnantes, surtout au niveau des sigmoïdes antérieures droite et gauche; les commissures sont fusionnées, ne laissant qu'un orifice central du diamètre de l'auriculaire. Pour réséquer les valves, on est obligé de tailler en plein calcaire friable, sur lequel est fixée une valve à bille de silastène n° 9 (modèle 1 000).

Les suites opératoires sont simples : le malade reprend une vie active et ne se plaint de rien jusqu'en avril 1970. A cette date quelques précordialgies atypiques en rapport avec un état hyperanxieux font découvrir pour la première fois un souffle diastolique de 2/10e.

En février 1971 on retrouve ce souffle de 2/10e au bord gauche du sternum sans autre signe d'insuffisance aortique ni d'insuffisance cardiaque. En scopie, le coeur est de volume normal.

L'E. C. G. ne montre qu'un bloc incomplet de la branche droite. Le phonocardiogramme, normal jusque là, montre pour la 1ère fois un petit souffle diastolique alors que le click d'ouverture a conservé une bonne amplitude; le cartidogramme est normal. Il n'existe pas d'anémie hémolytique.

On discute soit une maladie de la bille, soit une thrombose de la valve et le malade est réopéré le 10 mars 1971 par le Professeur CABROL.

La valve est parfaitement bien fixée, sans désinsertion. Mais la bille de silastène apparait boursoufflée, jaunâtre, enclavée dans la cage de telle sorte qu'elle ne puisse plus se mouvoir que de bas en haut, sans rotation possible. Il est très difficile de l'extirper. Quant on l'examine, on découvre que les 3 barreaux ont

laissé leur empreinte sur elle, et qu'il existe un début de fissuration. On se contente de la remplacer par une bille identique de même calibre.

Les suites opératoires sont simples. Monsieur POU.. est revu en novembre 1971 : il n'existe plus aucun souffle diastolique. Scopie, E. C. G. et phonomécanogrammes sont normaux ainsi que le bilan hématologique (seule l'haptoglobine est basse, témoignant d'une hémolyse infraclinique).

Il s'agit donc d'une maladie de la bille typique et isolée. Cependant, certains points sont à retenir :

- le seul signe en est la découverte tardive (à 5 ans) d'un discret souffle diastolique, sans angor, sans hémolyse et sans modification du claquement proto-diastolique; malgré la discrétion de ce signe la bille était massivement altérée.

- Bien que la valve ait été implantée sur un calcaire friable elle est restée parfaitement insérée, ainsi qu'il a pu être constaté lors de la réintervention.

Observation n° 6 - Monsieur RAU..

Insuffisance aortique découverte en 1951 à l'âge de 20 ans, à l'occasion d'une première poussée de rhumatisme articulaire aigu. En 1956, un épisode douloureux fait évoquer une péricardite.

Monsieur RAU.. est hospitalisé en 1969 dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale en arythmie complète. L'auscultation est celle d'une I. A. massive avec un souffle diastolique de 8/10e, un pistol-shot et un souffle d'I. M. fonctionnelle. La T. A. s'inscrit à 20/3 et il existe une franche hyperpulsatilité. Le ventricule

gauche est très augmenté de volume, tant sur les graphies thoraciques que sur l'E. C. G. (indice de Sokolow à 97 mm). Le phonomécanogramme permet de conclure à une I. A. massive et pure.

L'intervention a lieu le 14 mars 1969 (Pr CABROL) Il existe une symphyse péricardique calcifiée par endroits; la mitrale semble normale. L'anneau aortique est très distendu et les sigmoïdes sont épaissies, raccourcies et prolabées dans le V. G. L'ensemble est réséqué et remplacé par une valve à bille métallique n° 12.

Les suites opératoires sont simples mais le résultat n'est pas parfait : Monsieur RAU.. accuse une dyspnée d'effort moindre mais persistante, il ne reprend pas son travail. Un souffle diastolique 2/10e est perçu dès le premier mois qui suit l'intervention.

En février 1970, ce souffle est coté à 4/10e aux foyers aortique et pulmonaire et le long du bord gauche du sternum. La T. A. s'inscrit à 14/6 et il persiste à la pointe un souffle d'insuffisance mitrale qui n'a pas diminué. Sur la radio et l'E. C. G. le coeur n'a pas diminué de volume. Il existe de plus une hémolyse importante à 3 800 000 hématies avec 78 000 réticulocytes, un fer sérique à 68 gammas, une bilirubine à 25 mg et une haptoglobine à 0.

Cette hémolyse nécessite des transfusions répétées de culots globulaires.

Devant ce tableau l'indication d'une réintervention est posée (Pr Cabrol, le 5 mars 1970) : la prothèse est très fermement fixée, sauf au niveau de la valve gauche; à cet endroit existe une déhiscence entre prothèse et paroi, longue de 1 cm. De plus le tissu qui recouvre les

barreaux de la cage est détaché et flotte à coté d'eux. Sur l'anneau de la prothèse existe un soulévement de ce même tissu, qui empêche la balle de venir s'appliquer sur l'orifice. La prothèse est remplacée par une autre bille de silastène n° 10.

La mitrale dont l'anneau est élargi et les 2 valves épaissies est remplacée par une valve n° 3. Enfin d'intervention, plusieurs lambeaux de tachycardie et de fibrillation ventriculaire obligent à reprendre la circulation extracorporelle pour quelques minutes.

Deux mois après l'intervention, la gêne fonctionnelle a disparu; il n'y a pas de fuite diastolique; le volume cardiaque a commencé à régresser et l'hémolyse n'est plus qu'infraclinique.

Un an après l'intervention, on note un petit souffle diastolique de 2/10e au bord sternal gauche, sans syndrome périphérique de fuite et sans insuffisance cardiaque. A la radio, le ventricule gauche reste encore un peu gros (rapport cardiothoracique 0,56).

Au total : fuite aortique découverte précocement après la pose de la prothèse, se traduisant par l'absence d'amélioration franche et par une anémie hémolytique. Cette fuite est due à la fois à une désinsertion et à des altérations du tissu de recouvrement. Le remplacement de la prothèse et la correction de la valvulopathie mitrale qui avait été méconnue lors de la première intervention permettent de corriger l'ensemble de ces troubles.

Observation n° 7 - Monsieur ROZ..

Sténose aortique calcifiée découverte en 1962 à l'âge de 51 ans, à l'occasion d'un épisode d'oedème

pulmonaire. En mars 1963, le malade est hospitalisé pour bilan : il se plaint alors d'une gêne fonctionnelle au stade IV avec angor spontané. L'auscultation est celle d'une sténose pure de l'orifice aortique avec insuffisance mitrale fonctionnelle. A la radio, coeur modérément augmenté de volume (V2) aux dépens des cavités gauches avec aspect de stase pulmonaire. L'E. C. G. retrouve cette même hypertrophie gauche ainsi qu'un aspect d'ischémie sous endocardique antéroseptale.

L'intervention a lieu le 26 mars 1963 (Pr DUBOST) et permet de découvrir un orifice aortique massivement calcifié et rétréci, sans sténose des ostia coronariens. L'ablation du calcaire est difficile et incomplète. Une valve de Starr à bille de silastène n° 11 (modèle 1 000) est mise en place. Les suites sont simples mais un souffle diastolique de faible intensité est entendu dès les premières semaines.

Par la suite de 1963 à 1971 monsieur ROZ.. va bien. Il ne suit aucun traitement et a repris son activité de mécanicien. Aucune gêne fonctionnelle. Les bilans successifs montrent la persistance d'un souffle diastolique de 2 à 3/10e au bord gauche du sternum. La tension est à 14/8 et les artères périphériques sont un peu trop bien perçues. A la radio, le coeur a diminué de volume (VI) et la cinétique de la prothèse est normale. Sur l'E. C. G. persiste l'aspect de déficit antéroseptal. Sur le phonomécanogramme on enregistre un petit souffle protodiastolique à l'endapex et le click protosystolique est diminué d'amplitude (égal à la moitié du deuxième bruit aortique).

Enfin il n'y a pas d'hémolyse clinique (hématies 4 200 000, réticulocytes 34 000, haptoglobine 0,05).

Au début de l'année 1971, le malade fait trois crises d'angor. Il est à nouveau hospitalisé mais le bilan clinique est identique aux précédents. Toutefois on note que le temps d'éjection corrigé est passé de 100 % en 1969 à 110 % en 1970 et 1971, témoignant d'une gêne à l'éjection aortique. La coronarographie est normale.

On discute alors soit une maladie de la bille, soit un simple athérome coronarien, chez cet homme qui a maintenant 60 ans, soit une sténose ostiale consécutive à la canulation des coronaires lors de la première intervention. Dans cet état d'esprit, le malade est confié au Dr CARPENTIER qui, le 12 décembre 1971 découvre deux déhiscences entre prothèse et anneau aortique, en regard du sinus antéro gauche. Toute la zone d'implantation semble anormalement lâche. Quant à la bille elle est opacifiée mais reste sphérique. La valve est remplacée par une autre, modèle 1 200 à bille n° 12 et une dilatation de l'aorte ascendante est en outre l'objet d'une résection-suture.

Actuellement, après un épisode d'atélectasie du lobe inférieur droit, Monsieur ROZ.. va bien : aucune gêne fonctionnelle, aucun signe de fuite diastolique ni d'hémolyse. Le phonocarotidogramme est redevenu normal.

Cette observation illustre d'une part la bonne tolérance à long terme d'une désinsertion de prothèse, et d'autre part les difficultés qu'il peut se présenter dans le diagnostic de maladie de la bille même lorsque plusieurs éléments (ici apparition tardive d'angor et de gêne à l'éjection aortique) sont réunis.

Observation n° 8 - Monsieur MED..

L'histoire cardiaque de ce malade commence en

1964, à l'âge de 32 ans, par un épisode fébrile prolongé qui ne fait pas ses preuves. En 1968, l'apparition progressive de dyspnée à l'effort, puis au décubitus, et enfin d'un oedème aigu du poumon fait découvrir une insuffisance aortique.

Le malade est hospitalisé en 1969 dans un tableau d'insuffisance aortique massive avec insuffisance cardiaque au Stade III. Il persiste alors une petite fébricule. Sur les radios, le coeur est de volume V2 avec un aspect de surcharge hilaire importante. Toutes les hémocultures sont négatives.

Le 16 avril 1969, le Professeur CABROL découvre sur les valves postérieure et antéro-gauche des fénestrations oslériennes typiques; la valve droite désinserée pend dans le ventricule gauche. Il n'y a pas de végétations mais l'ensemble est très grumeleux et fragile. Une prothèse n° 1 200 de calibre 10 est mise en place et après des suites opératoires simples l'insuffisance cardiaque régresse pour un temps. Mais sept mois plus tard, le malade est revu en grande insuffisance cardiaque globale au stade IV. On perçoit alors au foyer aortique un souffle holodiastolique de 4/10e. La tension est à 17/5. En scopie le coeur est de volume normal mais les mouvements de la valve sont anormalemt amples. L'anémie hémolytique n'est ici que modérée (hématies 3 900 000).

Monsieur MED.. est réopéré par le Professeur CABROL le 14 novembre 1969. La valve tient très solidement mais elle est désinsérée sur 1 cm au niveau de chaque sinus de Valsalva. Cette solidité rend l'exérèse difficile; de plus il existe des lésions de jet sur la grande valve mitrale, sous la forme d'une dilatation anévrysmale. Une valve à bille de silastène n° 9 est posée.

Le malade a été revu en décembre 1971 : l'insuffisance cardiaque a disparu, la dyspnée n'apparait que pour de gros efforts. Il n'y a aucun signe de fuite ou d'anémie hémolytique et à la radio le coeur est redevenu normal, en l'absence de tout traitement (autre que les anticoagulants).

Cet exemple est une illustration des quelques cas où une insuffisance aortique notable entraine à court terme la réintervention, devant un tableau associant une insuffisance cardiaque sévère et une anémie hémolytique. En ce cas, le caractère fragile des tissus d'implantation infectés fournit une bonne explication à la désinsertion.

Observation n° 9 - Monsieur BOUR..

Monsieur BOUR.. porteur d'une insuffisance aortique depuis l'âge de 14 ans, mal supportée depuis l'âge de 25 ans (1961) a été hospitalisé en 1965 en vue d'une décision opératoire. Il se plaignait alors d'angor de décubitus et de dyspnée d'effort modérée. Il existait une franche insuffisance aortique avec souffle systolique d'accompagnement de 5/10e, tension à 19/4 et hyperpulsatilité artérielle; sur l'électrocardiogramme et les graphies thoraciques existait une hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow : 53 mm rapport cardiothoracique : 0,57).

En juillet 1965, le malade est confié au Pr. BINET qui découvre un orifice aortique distendu (diamètre 4,2 cm) avec des valves épaisses, symphisées et peu mobiles. Une valve de Starr n° 12 à bille de silastène est mise en place. Les suites opératoires sont marquées par un épisode d'arythmie complète transitoire et par une suppuration sternale à pyocyanique.

Quant au souffle diastolique il est découvert quelques jours après l'intervention.

En mai 1966, sous traitement tonicardiaque, le malade n'est pas gêné si ce n'est par quelques crises de tachycardie. On retrouve le souffle diastolique de 3/10e au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum; la tension s'inscrit à 12/7 et les pouls sont un peu trop amples. Il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque. Le coeur est alors de volume subnormal (VI). Sur l'E. C. G., on note principalement l'existence de séquelles récentes d'infarctus postérieur. A l'amplificateur de brillance, la base de la prothèse décrit un mouvement "anormal" qui n'est pas analysé plus précisement.

Monsieur BOUR.. est alors réopéré par le Pr BINET : la valve est parfaitement insérée sauf sur le tiers antérieur et gauche : les fils, restés solidaires de la prothèse, ont coupé les tissus d'insertion qui "n'inspirent pas confiance", ce pourquoi on préfère poser une valve de Magovern fixée par un fil circulaire. Dans la même journée, la thoractomie devra être reprise deux fois en raison d'un hémothorax récidivant qui ne cèdera qu'à un drainage énergique.

Le malade a été revu en septembre 1971 : 5 ans après la réintervention il ne se plaint de rien ; pas de signe de fuite aortique, d'insuffisance cardiaque ni d'hémolyse. Le phonocardiogramme est normal. Néanmoins le coeur reste gros (V2).

Observation n° 10 - Monsieur CLE..

Il s'agit ici d'une insuffisance aortique découverte en 1944 (à l'âge de 19 ans) et bien supportée

jusqu'en 1965, date à laquelle le malade fait un épisode infectieux (sans germe décelé) , qui fait apparaitre une insuffisance ventriculaire gauche.

Sous traitement le malade n'accuse aucune gêne fonctionnelle mais il existe une insuffisance aortique notable avec double souffle au foyer aortique, tension à 11 ½/4 et hyperpulsatilité artérielle. Le coeur est franchement augmenté de volume (V3) aux dépens des quatre cavités et les artères pulmonaires sont dilatées. Sur l'E. C. G. existe une hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow à 56 mm) et un bloc complet de la branche gauche.

Sous pénicilline - Streptomycine, le malade est apyrétique en un mois et demi puis opéré le 4 octobre 1965 par le Dr PIWNICA : les trois valves sont partiellement détruites, effrangées et perforées, des végétations attestent du caractère encore évolutif du processus infectieux mais la culture des valves restera négative. Une valve n° 9 à bille de silastène est mise en place.

Les suites sont simples mais un discret souffle diastolique de 1/10e est perçu dès le 15e jour. Par la suite, ce souffle augmente d'intensité : il est coté 5/10e en octobre 1966, avec une tension à 13/5 et une petite hyperpulsatilité artérielle. Les bilans successifs montrent ensuite que les signes de fuite restent stables au cours des années et qu'il n'y a ni insuffisance cardiaque (sous régime désodé et Digitaline) ni anémie hémolytique.

En juin 1971, le bilan est toujours aussi satisfaisant.Le coeur a diminué de volume (VI) bien que l'indice de Sokolow reste élevé (66 mm).Sur le phonomécanogramme on enregistre un souffle diastolique à l'endapex,

une diminution du dicrotisme et un retard à l'éjection (temps d'éjection corrigé 115 %).Le radiocinéma montre une cinétique normale de la prothèse.

La réintervention est néanmoins décidée devant la longueur de l'évolution (6 ans depuis la première intervention).

En juillet 1971, le Pr CABROL découvre deux déhiscences de 6 et 15 mm de long en regard des sinus de Valsava antérieur droit et postérieur.La bille est un peu plus jaune que normalement.Une valve n° 10, modèle 1 200 est posée, et en fin d'intervention des lambeaux de fibrillation ventriculaire obligeant à reprendre la circulation extracorporelle pour quelques minutes.

Depuis cette date, ici aussi, on ne note plus ni fuite diastolique ni insuffisance cardiaque, ni anémie hémolytique.

C H A P I T R E II

ETUDE GLOBALE DE LA SERIE

ETAT PREOPERATOIRE

I - GENE FONCTIONNELLE

Elle est cotée, suivant la classification de la New York Heart Association

- Stade I (pas de gêne fonctionnelle) : aucun
- Stade II (gêne fonctionnelle pour les gros efforts) : 2 malades
- Treize malades sont gênés pour tous les efforts mais pas au repos (Stade III)
- Quinze sont sévèrement gênés, tant à l'effort qu'au repos (Stade IV)

En outre, il a été tenu compte dans les bilans préopératoires de l'existence :

- d'angor (à l'effort, 14 fois, spontané 6 fois)
- de syncopes d'effort chez un malade.

II - INSUFFISANCE CARDIAQUE

26 malades sur 30 présentent des signes cliniques d'insuffisance cardiaque :

- insuffisance ventriculaire gauche (I.V.G.), 14 fois
- insuffisance cardiaque globale (I.C.G.), 12 fois

III - L'ELECTROCARDIOGRAMME

1 - Rythme : 26 malades sont en rythme sinusal, 4 sont en arythmie par fibrillation auriculaire

Fréquement (13 fois sur 30) bien que le malade soit en rythme sinusal, il existe un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

2 - Axe : l'axe du complexe rapide QRS est normal 18 fois.Chez les 12 autres malades, il est égal à 0° ou se situe à gauche.

3 - L'hypertrophie ventriculaire gauche a été évaluée par l'indice de Sokolow-Lyon. Sa valeur moyenne pour nos 30 malades est de 50,2 mm. Quatre d'entre eux seulement ont un indice de Sokolow normal.

4 - Enfin un bloc de branche gauche complet ou incomplet est relevé des 11 cas.

IV - SUR LES GRAPHIES THORACIQUES

1 - Le rapport cardiothoracique moyen est de 0,59
Le volume cardiaque globale a également été coté de V0 à V4 :

- V0 (volume normal) : aucun
- V1 (discrète augmentation) : 6 fois
- V2 (arc inférieur gauche à 2 travers de doigt de la paroi sur le cliché de face) : 12 fois
- V3 (arc inférieur gauche à un travers de doigt):11 fois
- V4 (arc inférieur gauche au contact de la paroi) : 1 fois

2 - L'analyse des clichés pris en obliques droite et gauche après opacification de l'oesophage permet encore de relever :

- une hypertrophie auriculaire gauche chez 16 malades
- une hypertrophie ventriculaire droite chez 9 malades
- une dilatation des artères pulmonaires ou un aspect d'oedème pulmonaire chez 17 autres
- une dilatation de l'aorte ascendante 7 fois.

3 - Des calcifications valvulaires aortiques sont visibles en scopie, à l'amplificateur de brillance, ou parfois même sur les graphies en un, deux ou trois nodules, ou en anneau chez 11 malades.

V - INSUFFISANCE AORTIQUE BACTERIENNE

9 malades ont été opérés avec ce diagnostic.

- 7 fois l'endocardite a été au préalable observée de façon certaine bien que les hémocultures n'aient permis d'isoler un germe que deux fois : Enterocoque, une fois et dans un autre cas, streptocoque non hémolytique (Obs. N° 3).

- Deux fois, l'endocardite n'était suspectée avant l'intervention que sur l'existence d'épisodes fébriles n'ayant pas fait leur preuve un an (Obs 2) et 5 ans (Obs n° 8) plus tôt.

VI - ASSOCIATION PATHOLOGIQUE

On relevera surtout :

- un malade atteint de syndrome de Marfan
- un autre d'artérite des membres inférieurs
- deux malades en insuffisance respiratoire, l'un bronchitique chronique, l'autre ayant fait récemment une embolie pulmonaire.

D'autre part, 3 malades sont âgés de plus de 60 ans lors de la première intervention.

L'INTERVENTION

I - Elle se déroule habituellement suivant le protocole suivant :

- Sternotomie médiane et ouverture du péricarde
- Installation d'une circulation extracorporelle, refroidissement du malade aux alentours de 30° et induction de la fibrillation du myocarde.
- Clampage de l'aorte ascendante qui est ouverte; mise en place d'une perfusion coronaire.
- Examen macroscopique de la valvule, son exérèse, puis pose de la prothèse.
- Suture de l'aortotomie, purge de l'air, réchauffement et arrêt de la fibrillation par un ou plusieurs chocs électriques.
- Arrêt de la circulation extracorporelle, fermeture du thorax.

Un toucher mitral ou tricuspidien est également souvent pratiqué par des bourses confectionnées à la surface des oreillettes avant la mise en place de la circulation extracorporelle.

Lorsqu'un geste sur la mitrale est nécessaire, il est accompli avant le temps aortique.

II - CONSTATATIONS ANATOMO PATHOLOGIQUES

I - Nous avons vu que dans 15 cas, il s'agit de maladie aortique calcifiante. L'orifice aortique se présente alors comme un cône calcaire plus ou moins rigide, sténosé, voire incontinent. La plupart du temps, ces cal-

cifications atteignent l'anneau et la paroi aortique ce qui peut rendre ardue l'exérèse de l'appareil sigmoïdien et la mise en place de la prothèse.

5 fois, une coulée calcaire descend sur la grande valve mitrale et dans un cas il existe une obstruction partielle de l'ostium coronarien droit.

2 - Quatre fois, le chirurgien constate une insuffisance rhumatismale pure, sans sténose, avec des sigmoïdes épaisses, scléreuses, et un anneau aortique élargi.

3 - Neuf fois, ce sont les lésions infectieuses qui prédominent : perforations, ulcérations, voire destruction complète d'une ou de plusieurs sigmoïdes.

Dans 5 cas, l'existence de végétations permet d'affirmer que le processus infectieux est encore évolutif. Toutes ces valves ont été soumises à un examen anatomopathologique et bactériologique mais une seule fois, un streptocoque a pu être isolé.

6 fois, le chirurgien ne trouve pas d'autre lésion, mais dans 2 cas, il existe en plus une bicuspidie vraie transversale et dans un dernier cas, des calcifications qui signent la valvulopathie rhumatismale préalable.

4 - Divers

a) Dans un cas, le malade était porteur d'un syndrome de Marfan; l'insuffisance aortique, d'ailleurs massive, était liée à une distension de l'anneau et de l'aorte initiale, avec étirement des commissures, bien que les valves elles-mêmes fussent normales tout au moins macroscopiquement.

b) Enfin, dans un dernier cas, le chirurgien retrouve une homogreffe dont la valve postérieure est désinsérée.

III - GESTES ACCOMPLIS

I - Exérèse de la valvule aortique

Le caractère massif des calcifications peut la rendre difficile. Trois fois, après l'ablation du calcaire, la paroi reste dangereusement mince et une fois même, il est créé une communication accidentelle entre l'aorte et l'artère pulmonaire dont la réparation précaire compromet l'avenir du malade.

Parfois aussi la décalcification ne peut se faire complètement et la prothèse sera implantée sur une zone malsaine (obs 5 par exemple).

2 - Mise en place d'une valve de Starr

a) soit à bille de silastène

Modèle 1 000 : 6 fois

Modèle 1 200 : 16 fois

soit à bille métallique avec cage engainée de Teflon (modèle 2 300) : 8 fois.

b) la répartition des différents calibres était le suivant :

N° 8 : 1	N° 11 : 6
N° 9 : 10	N° 12 : 6
N°10 : 6	N° 13 : 1

c) La prothèse est fixée soit par points séparés (plus de 20 points, 9 fois, moins de 20 points, 3 fois, ou par "une série de points" 13 fois) soit par un surjet (1 fois), 4 fois, la technique n'est pas précisée.

Quant à la nature du fil utilisé, elle n'est précisée que 16 fois (ligalène6 , Ethiflex 5, Soie 3, Tevdeck. 1, spechilène 1).

3 - Autres problèmes opératoires

a) outre les difficultés dues à des calcifica-

tions massives on relève :

- dans un cas des déchirures répétées de l'aorte initiale qui obligent à pratiquer plusieurs sutures sur feutre de Teflon.

- dans un deuxième cas, la résection-suture d'un anévrysme de l'aorte ascendante (syndrome de Marfan)

b) Par ailleurs, un geste sur les autres valvules est effectué chez 4 malades :

- Pose d'une prothèse mitrale : 3 fois
- pose d'une prothèse mitrale et d'une autre tricuspidienne : 1 fois.

V - REANIMATION IMMEDIATE

On ne rencontre pas dans cette série, de difficultés majeures si ce n'est parfois pour arrêter la fibrillation du myocarde - le nombre de chocs électriques est précisé 21 fois :

- défibrillation au premier choc : 13 fois
- 5 chocs ou moins : 7 fois
- 20 chocs : 1 fois
- défibrillation spontanée : aucun

SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

(premier mois post opératoire)

I - TROUBLES DU RYTHME

- Rythme du sinus coronaire : 1 cas
- Fibrillation auriculaire régressant sous traitement medical : 4 fois; flutter auriculaire transitoire : 1 fois.
- Fibrillation ventriculaire réduite par choc électri-

que : 2 cas dont l'un sera suivi d'un épisode transitoire de dissociation auriculo-ventriculaire complète.

II - SYNDROMES FEBRILES

1 - Septicémie

- Une est certaine, avec plusieurs hémocultures positives à staphylocoque.

- Une autre n'est que probable devant l'association de fièvre de splénomégalie et de purpura sans preuve bactériologique.

2 - Syndrome mononucléosique dans un cas. On peut en rapprocher deux cas de brefs épisodes fébriles sans étiologie évidente, sans signe d'endocardite, et sans suites fâcheuses.

III - AUTRES COMPLICATIONS

- Ostéite sternale : 1 cas

- hémiparésie gauche régressive chez un malade à l'occasion d'un épisode de flutter auriculaire.

- Une fois, poussée d'insuffisance respiratoire aiguë, nécessitant une trachéotomie et une assistance respiratoire de quelques jours chez un malade qui n'avait pourtant pas de passé respiratoire.

Nous ne détaillons pas ici les fréquentes surinfections pulmonaires qui sont la rançon de toute chirurgie thoracique et qui toutes hormis ce dernier cas, ont évolué rapidement de façon favorable.

LA FUITE DIASTOLIQUE

I - ETUDE CLINIQUE

A - Circonstances de découverte

1 - Dans la très grande majorité des cas c'est l'auscultation systématique des opérés qui permet de découvrir un souffle diastolique soit lors du bilan post opératoire, soit lors de la surveillance ultérieure.

Dans deux cas sont cependant à retenir :

. Monsieur BER. (obs 1) dont l'I. A. est découverte au 13e mois à l'occasion d'une endocardite.

. Monsieur MED. (obs 8) dont l'I. A. est découverte à l'occasion d'une poussée d'insuffisance cardiaque globale.

2 - Délai de découverte

a) Chez 27 malades, la date de découverte du souffle diastolique est connue avec précision :

- 23 fois, soit 85 % des cas le souffle est noté dès la phase post opératoire immédiate.

- 2 fois avant la fin de la première année qui suit l'intervention (respectivement 3 et 7 mois)

- Deux fois, il est découvert à plus d'un an, alors qu'on est sûr qu'il n'existait pas auparavant (respectivement 13 mois et 5 ans : obs n° 1 et 5)

b) Chez les trois malades restants les bilans ont été plus espacés, tout au plus peut-on dire que le souffle a été entendu pour la première fois :

- à moins d'un an, 2 fois (respectivement 5 et 7 mois)

- à 27 mois, une fois, alors qu'il n'existait pas à 12 mois. Le tableau I permet de distinguer les I. A. d'apparition précoce (90 % des cas) des I. A. d'apparition

plus tardive, au delà d'un an, dont nous verrons que le mécanisme est différent.

B - Gêne fonctionnelle

1 - la dyspnée est principalement en rapport avec l'insuffisance cardiaque qui peut résulter de l'insuffisance aortique.

- c'est ainsi que 15 malades sur 30 ne se plaignent d'aucune gêne (stade I). En fait, bien souvent, l'activité professionnelle n'a pas été reprise à plein; le malade mène une vie ralentie ce qui tend à donner des résultats faussement favorables.

- 12 malades accusent une dyspnée pour les gros efforts (stade II) et seulement trois malades restent très gênés (un au stade III, deux autres au stade IV).

2 - Des accès de tachycardie ou des palpitations sont relevées 4 fois.

3 - L'angor également est retrouvé chez 4 malades, qu'il soit dû :

- à un athérome coronarien contingent : c'est le cas de 3 observations mais dans l'une d'elle, cet angor avait fait évoquer une maladie de la bille (obs 7).

- ou à une insuffisance cardiaque et à une anémie hémolytique sévères (obs n° 1).

Date de survenue connue avec précision	23	2		1		1
souffle diastolique entendu pour la première fois à...		1	1		1	
		3e	6e	12e	24e	36e 60e

mois après l'intervention.

TABLEAU I

C - L'auscultation

1 - Le souffle diastolique est l'élément majeur du diagnostic de l'incontinence de la valve; ses principaux caractères sont les suivants :

- comme le souffle d'I. A. "naturelle" il est perçu au deuxième espace intercostal droit et plus souvent encore le long du bord gauche du sternum voire à la xyphoïde ou à l'endapex.

- rarement proto il est le plus souvent holodiastolique de timbre assez doux, aspiratif.

- Son intensité est le plus souvent faible : dans 13 observations elle est cotée 1 à 2/10e. Dans les 17 autres cas elle ne dépasse pas 5/10e (3/10e : 9 fois 4/10e : 4 fois, 5/10e : 4 fois). On ne perçoit jamais de frémissement.

- Comme tout souffle d'origine aortique, on le perçoit mieux si le malade est debout, penché en avant et en expiration forcée.

2 - Les autres données de l'auscultation sont celles de toute valve de Starr aortique :

- Claquement protosystolique ou dédoublement du premier bruit à deuxième composante claquée, dû au choc de la bille sur le sommet de la cage. Il est ici toujours présent mais 2 fois, on précise que son intensité est faible, ce signe, qui pourrait traduire une altération de la bille sera mieux étudié par le phonocardiogramme.

- Toujours présents également sont un souffle mésosystolique au foyer aortique ou en écharpe, habituellement peu intense et de type éjectionnel (qui traduit la sténose relative que crée la prothèse dans l'aorte ascendante) ainsi qu'un éclat du deuxième bruit dû à la retombée

de la bille sur l'anneau basal de la cage.

D- Les signes périphériques d'insuffisance aortique

- la tension artérielle est normale chez 20 malades; chez les 10 autres, la diastolique ne dépasse pas 6 cm Hg.

- L'hyperpulsatilité artérielle est assez souvent rencontrée (12 fois). En fait il s'agit le plus souvent d'une "trop bonne" perception des artères distales.

- Quant aux autres signes classiques, on ne les rencontre que rarement.

L'ensemble de ces données cliniques permet déjà de classer les fuites valvulaires en 2 catégories :

- Fuites minimes ou discrètes (avec souffle diastolique ne dépassant pas 3/10e, tension artérielle diastolique supérieure à 6 cm Hg, sans syndrome périphérique).C'est le cas de 15 de nos malades.

- Fuites notables (avec souffle de 4 ou 5/10e, tension diastolique ne dépassant pas 6 cm Hg, existence d'un syndrome périphérique). C'est le cas de la deuxième moitié de ce lot.

Par contre, il n'a jamais été observé de grandes insuffisances massives, telles qu'on peut les rencontrer au cours des insuffisances aortiques "naturelles".

II - EXAMENS RADIOLOGIQUES

I - Les graphies thoraciques permettent principalement de juger du volume cardiaque et de sa régression par rapport aux clichés préopératoires. Ce point sera étudié plus loin à l'occasion de la tolérance cardiaque de la fuite.

2 - Tous les malades ont fait l'objet après l'intervention,

d'un examen radioscopique et/ou d'un examen à l'amplificateur de brillance; de plus, 9 radiocinémas ont été pratiqués chez 8 malades. De ces examens il ressort :

a) que l'existence d'un mouvement de sonnette (exagération de la bascule systolique ventriculo-aortique) est assez fréquente : 16 fois sur 30. Ce signe traduit en principe une régurgitation d'un certain volume mais en fait, on le retrouve même chez les malades dont la fuite est assurément discrète, voire chez d'autres qui n'ont pas de fuite du tout.

b) Q'un franc mouvement de bascule de la prothèse elle-même n'a jamais été observé.

La position la plus propice à l'étude de la cinétique de la valve étant l'oblique antérieure droite, l'anneau basal de la prothèse décrit normalement à chaque systole un mouvement oblique de bas en haut, d'avant en arrière, et de la droite vers la gauche du malade avec une discrète torsion selon son axe longitudinal. A chaque diastole elle décrit le mouvement inverse. De plus, l'anneau basal peut subir une légère bascule "physiologique", de la droite vers la gauche du malade, en rapport avec la bascule de l'anneau aortique à chaque systole.

Dans aucun cas, même lorsque la fuite était notable, il n'a été observé de franc mouvement de bascule. Tout au plus note-t-on chez deux malades, une exagération des mouvements décrits plus haut. Ces 2 malades (Obs 8 et 9) ont été réopérés et ce sont précisément eux qui avaient les désinsertions les plus importantes (respectivement 3 fois 10 mm et pour le deuxième, tout le tiers antérieur de la circonférence aortique). On peut supposer que dans le premier cas, les zones commissurales séparant les fentes se laissaient distendre à chaque systole.

Mais d'autres malades ont une cinétique normale avec une désinsertion d'importance analogue (Obs n° 3 : la déhiscence intéresse le quart de la circonférence aortique). Un autre exemple prouve bien le peu de fiabilité de l'investigation radioscopique : chez Monsieur ROZ.. (Obs n° 7) le chirurgien trouve lors de la réintervention une collerette d'implantation anormalement lâche alors que le radiocinéma n'avait montré que des mouvements normaux.

Chez deux malades le radiocinéma permet également de voir des vibrations de la bille sur le sommet de la cage pendant la systole, vibrations qui pourraient être un facteur d'altération de cette bille.

c) Deux malades ont subi une cinéangiographie. Dans les deux cas, elle objective la fuite sans apporter d'élément supplémentaires : la forme du jet, sa localisation par rapport à l'anneau aortique ne sont pas précisés.

III - MECANOGRAMMES EXTRACARDIAQUES

A - Phonocardiogramme d'une prothèse de Starr aortique normale présente les éléments suivants dont l'origine a été rappelée à la rubrique "auscultation" :

a) claquement protosystolique synchrone du pied du carotidogramme s'inscrivant 7 à 8/100e de seconde après le début de B1.

Au foyer aortique ce claquement doit avoir une amplitude au moins égale à celle de la moitié du deuxième bruit aortique. Une diminution de cette amplitude traduirait une modification de la sphéricité de la bille.

Plus fidèle encore serait la diminution des

composantes de haute fréquence de ce claquement à l'analyse spectrographique, mais ce dernier critère n'a pas pu être étudié avec l'appareil utilisé.

b) Un petit souffle mésosystolique peu intense est également constamment enregistré.

c) la composante aortique du deuxième bruit est ample, "claquée".

d) la diastole est libre.

2 - Tous les malades de cette série, sauf une, décédée précocement ont subi un ou plusieurs phonocardiogrammes dont nous ne retiendrons que ceux enregistrés lorsqu'un souffle diastolique était audible au stéthoscope (en effet, il ne s'est jamais produit que le phonocardiogramme découvre un souffle diastolique avant l'oreille).

a) Le souffle diastolique n'est enregistré que chez 14 malades. Toujours protodiastolique il est perçu à la pointe, l'endapex, ou le bord sternal gauche beaucoup plus souvent qu'au foyer aortique.

Son intensité va le plus souvent decrescendo, dessinant un triangle.

De la comparaison avec les données stéthacoustiques il ressort :

- que tous les souffles côtés à l'oreille 4 ou 5/10e sont enregistrés mais que les souffles moins intenses n'apparaissent que de façon inconstante.

- que chez trois malades qui pourtant avaient une fuite importante le souffle n'apparait pas.

On ne peut donc compter sur cet examen ni pour remplacer l'auscultation ni même pour détecter les fuites minimes.

b) le click protosystolique est normal la plupart

du temps;
chez deux malades il a franchement diminué d'intensité d'un examen à l'autre, et avec des reculs de plus de 5 ans. Mais ces malades n'ayant pas encore été réopérés, on ne peut savoir si leur bille est réellement altérée ou non.

Chez un autre malade (obs n° 7), le click est "limité", juste égal à la moitié de B2. Pourtant la réintervention montrera une bille opaque mais sphérique.

Enfin, chez un dernier malade, il est égal à la moitié de B2 au 2e mois post opératoire, franchement abaissé à deux ans, et enfin à deux ans et demi, il est redevenu d'amplitude normale : il s'agit vraisemblablement d'une erreur technique.

Au total l'analyse du claquement protosystolique a permis d'évoquer une maladie de la bille chez 3 malades. Chez le seul d'entre eux qui a été réopéré, l'hypothèse ne s'est pas vérifiée.

A l'inverse il faut noter que le seul malade de cette série qui ait eu une franche altération de sa bille de silastène avait un click normal (obs n° 5).

c) En ce qui concerne le souffle systolique et le deuxième bruit il ne subissent pas de modification caractéristique. Même lorsque la fuite est importante, le souffle systolique n'est pas majoré.

B - CAROTIDOGRAMME

1 - L'onde dicrote qui traduit le rebondissement en début de diastole, de la colonne sanguine aortique sur le plancher sigmoïdien ou en l'occurence, sur la valve fermée est

toujours présente, mais elle est peu marquée chez 8 malades. Ces 8 malades d'ailleurs, sauf un, avaient une incontinence valvulaire notable.

Il n'a jamais été enregistré d'aspect "bisfériens" qui aurait traduit une fuite massive.

2 - Une gêne à l'éjection existe chez 13 malades dont 9 d'entre eux ont une fuite notable. Le temps d'éjection corrigé est en effet supérieur à 105 % chez 8 malades et supérieur ou égal à 110 % chez 5 autres. Chez ces derniers, la phase d'ascension du carotidogramme avait de plus un aspect vibré.

Cette gêne à l'éjection pourrait être rapportée à la sténose que crée la bille de la prothèse dans l'aorte initiale, pour peu que celle-ci soit de petit diamètre. Mais le fait qu'elle va de pair le plus souvent avec une fuite notable suggère plutôt qu'il s'agit d'une sténose relative en rapport avec le volume de la régurgitation diastolique. Parallèlement, chez 3 malades, elle va aussi de pair avec une diminution du claquement protosystolique (inférieur à la moitié du deuxième bruit) ce qui évoque une maladie de la bille : la bille déformée frapperait de façon moins franche sur le sommet de la cage et son ascension serait freinée si elle est déformée et boursouflée.

En fait les critiques faites plus haut à propos du click peuvent être appliquées à l'étude de l'éjection aortique et il faudrait pouvoir disposer d'un plus grand nombre de réinterventions. Versons encore une fois au dossier l'obs. n° 7 : temps d'éjection corrigée à 110 % et pourtant la bille était sphérique.

C - APEXOGRAMME

L'apexogramme n'a été enregistré que chez 15 malades. 4 fois seulement il est normal.

9 fois l'onde "a" est plus ou moins augmentée, ce qui traduit l'augmentation de la pression télédiastolique dans le ventricule gauche du fait de la fuite.

2 fois elle est très augmentée et dans ces deux cas la fuite était effectivement importante.

IV - CONSEQUENCES DE LA FUITE

A - Insuffisance cardiaque

1 - Parmi les malades dont l'insuffisance aortique est importante :

a) deux ont dû être réopérés à court terme, en état d'insuffisance cardiaque globale sévère (Stade III ou IV)

- Ces deux malades avaient été opérés, l'un pour une double valvulite rhumatismale mitro aortique, l'autre pour insuffisance aortique rhumatismale. Tous deux avant l'intervention étaient en insuffisance cardiaque globale avec forte cardiomégalie.

- A cette cardiopathie initiale s'était par conséquent substituée une insuffisance aortique notable que le myocarde, altéré par la valvulopathie initiale et par l'intervention elle même, était incapable d'équilibrer.

b) Trois autres restent en insuffisance ventriculaire gauche et deux d'entre eux ont été réopérés (l'un pour endocardite : Obs n° 1, l'autre pour mauvais résultat avec persistance d'insuffisance mitrale obs n° 6). Le troisième n'a pas été réopéré; actuellement avec 33 mois de recul,

son insuffisance cardiaque, stable sous traitement médical, ne l'a pas empêché de reprendre une activité professionnelle.

c) Enfin on relève encore dans cette série deux malades mais dont l'insuffisance cardiaque est liée à une cause contingente (insuffisance coronarienne, shunt gauche-droit accidentel).

2 - Parmi les malades dont la fuite est discrète, un seul conserve avec 54 mois de recul, une insuffisance cardiaque globale, mais modérément invalidante (stade II), qui peut être mise sur le compte de la persistance d'une insuffisance mitrale et tricuspidienne.

Au total on peut chématiser ainsi :

- Les fuites de petit volume ne donnent pas à elles seules d'insuffisance cardiaque; le malade n'est habituellement pas plus gêné que si sa valve fonctionnait correctement.
- Les fuites d'un volume notable peuvent également ne pas gêner le malade non plus. Mais une fois sur deux elles sont à l'origine : soit d'insuffisance cardiaque sévère obligeant à réintervenir dans de brefs délais, soit d'insuffisance cardiaque moins importante, stable et supportable.

La fuite, quelque soit son degré, ne s'aggrave pas au cours des années ainsi que nous le verrons plus loin.

3 - L'état cardiaque global des malades qui n'ont pas été réopérés à court terme a été comparé dans le tableau suivant avec celui des malades d'un lot témoin, sans insuffisance aortique (suivis avec un recul de plus de 6 mois pour éliminer les mauvais résultats dus à un recul trop faible).

TABLEAU II

BILAN POST OPERATOIRE		I. A. + (25 cas)	I. A. = O (47 cas)
gêne fonctionnelle	Amélioration franche	23	37
	Pas d'amélioration (Stades III et IV persistants)	1	2
I. V. G. persistante en post opératoire		2	3
I. C. G. persistante en post opératoire		2	2
Indice de Sokolow moyen en post opératoire		49,8	33,8
Soit une diminution de ... par rapport au bilan pré opératoire		- 1,5%	- 27%
Rapport cardiothoracique moyen post opératoire		O,55	O,53
Soit une diminution de ... par rapport au bilan pré opératoire		- 5,7%	- 7,6%
rapport C/T $\geq$ O,65 (V3) en post opératoire		4	3

I. C. G. : insuffisance cardiaque globale

I. V. G. : insuffisance ventriculaire gauche

De ce tableau, il ressort que l'existence d'une fuite diastolique

- si elle n'a pas été assez grave pour obliger à réintervenir dans les premiers mois - n'aggrave pas statistiquement la gêne fonctionnelle et la tolérance cardiaque.

Par contre elle semble gêner le retour à la normale du volume cardiaque. En effet :

- sur les clichés thoraciques, le rapport cardiothoracique ne diminue que de 5,7 % de sa valeur préopératoire, alors qu'il diminue de 7,6 % dans le lot témoin.

- Sur l'E. C. G. l'indice de Sokolow ne diminue que de 1,5 % de sa valeur pré-opératoire, contre 27 % dans le lot témoin.

B - HEMOLYSE

Une hémolyse au moins infraclinique semble être quasi constante chez les malades porteurs d'une valve de Starr aortique ainsi qu'en témoigne l'abaissement du taux de l'haptoglobine qui est fréquemment nul (1).

Cette hémolyse semble due au traumatisme indirect créé par les turbulences sanguines au voisinage de la prothèse plus que par le traumatisme direct des hématies sur la bille. Seul PIROWSKY suppose à cette hémolyse un mécanisme auto-immun (22).

Tous les malades de cette série ont eu au moins une numération (ce qui permet déjà de savoir s'il y a anémie hémolytique ou non) et 27 d'entre eux ont fait l'objet d'un bilan hématologique complet (1).

1 - L'hémolyse infraclinique apparait ici aussi constante. Pratiquement tous les malades ont un taux d'haptoglobine abaissé au dessous de 0,50 (taux normal entre 0,50 et 1,50), voire fréquemment nul. Sa valeur moyenne est de 0,16.

Parallèlement l'élévation du taux sérique des lacticodéshydrogénases (valeur moyenne dans cette série : 499; taux normal inférieur à 195) a la même signification.

2 - Une anémie hémolytique sévère à moins de 3 500 000 hématies existe chez 8 malades soit 26 %. Ce pourcentage est nettement plus élevé que dans le lot témoin des malades sans fuite, lot dans lequel on ne trouve que 5 hémolyses sévères soit 7 % (différence statistiquement significative : $\alpha < (0,001)$

Cette hémolyse est plus fréquente lorsque la fuite est importante :
6 sur 15 soit 40 %, contre 2 sur 15 soit 13 % lorsque la fuite est discrète (différence statistiquement significative : $\alpha < (0,01)$. On peut expliquer ce fait par l'augmentation du nombre des passages de chaque globule en zone de turbulence lorsque la régurgitation est plus importante ou encore par l'augmentation de ces turbulences elles mêmes. L'hémolyse est également plus fréquente lorsque la valve est de type 2 300 à bille métallique (1 et 3).

L'anémie hémolytique est généralement découverte précocement, dès la première année qui suit l'intervention. Une fois seulement, elle se constitue progressivement entre la 1ère et la 3ème année post opératoires.

3 - Chez 4 malades enfin, il existe une anémie notable mais moins importante, avec un taux de globules rouges compris en 3 500 000 et 4 000 000, mais ce type d'anémie n'apparait statistiquement plus fréquent que dans le lot témoin.

	I. A. +			A. I. = O		
type de prothèse	2 300	1 000 ou 1 200	Total	2 300	1 000 ou 1 200	Total
G. R. < 3 500 000	5	3	8	4	1	5
G. R. < 4 000000	2	2	4	1	4	5
Réticulocytose supérieure à 100 000	60%			58%		
Valeurs moyennes - du fer sérique	86 γ/ 100 ml			109		
- du taux d'haptoglobine	0,16			0,17		
- du taux des Lactico-déshydrogénases	499			242		

TABLEAU III

La durée de demie vie des hématies a été mesurée chez 5 malades qui tous sauf un avaient une anémie hémolytique sévère.
Dans tous les cas, elle a été réalisée par autotransfusion d'hématies marquées au chrome 51.

La durée de demie vie apparait constamment abaissée entre 12,5 et 18 jours (moyenne 17,1 jours) - La valeur normale de cette méthode étant comprise entre 26 et 33 jours. Les taux quotidiens d'hémolyse de la masse globulaire sont également
toujours augmentés, entre 2,5 et 4,5 % (moyenne 3,1 %).

	I. A. +			I. A. = O		
	nombre de cas	Demie vie (valeur moyenne)	%quotidien d'hémolyse	Nombre de cas	Demie vie (valeur moyenne)	% quotidien d'hémolyse
G. R. < 3 500000	4	17,1 jours	3,2%	4	17,2	2,65%
G. R. < 4 000000	1	17	2,8%	13	24	1,55

TABLEAU IV

L'anémie hémolytique est généralement bien tolérée et équilibrée par le traitement martial : il en va ainsi pour 8 des 12 malades dont l'hémogramme était abaissé.

Chez les 4 autres, l'anémie sévère va de pair avec une fuite notable et une insuffisance cardiaque gauche ou globale qu'elle contribue évidemment à aggraver. Tous les 4 ont été réopérés et la cure de la fuite à suffi à faire disparaitre l'anémie ou tout au moins à la ramener à un taux infraclinique dans 3 cas. (Obs 4, 6 et 8). Dans le 4e cas, on assiste au contraire à la récidive de la fuite et de l'anémie hémolytique (obs 1).

V - EVOLUTION

A - De la fuite : l'évolution à long terme (sur plusieurs années) ne peut être suivie que chez 18 malades. En effet on ne peut tenir compte :

- d'un malade décédé précocement,
- de deux autres chez qui l'insuffisance aortique ne s'est constituée que tardivement et qui ont été réopérés peu de temps après,
- de 9 malades pour lesquels le recul est insuffisant ou qui ont été réopérés à court terme.

1 - au cours de la première année qui suit l'intervention

a) la fuite s'aggrave chez 7 de nos 18 malades. Quatre fois cette aggravation aboutit à la constitution d'une régurgitation notable, le souffle diastolique passant de 1 ou 2 à 4 ou 5/10e entre le premier bilan post-opératoire et le bilan fait à un an. 3 fois l'aggravation n'est que modérée, le souffle passant de 1 à 3/10e environ.

b) chez les autres 11 malades la fuite reste stable depuis le début.

2 - Après le 12e mois, on ne relève plus d'aggravation notable. Tout au plus d'une année à l'autre le souffle peut-il varier de 1/10e dans un sens ou dans l'autre ce qui peut être mis sur le compte du caractère subjectif de l'auscultation. En effet les chiffres tensionnels et les signes artériels périphériques, lorsqu'il y en a, ne varient guère de façon significative.

B - EVOLUTION DE LA TOLERANCE CARDIAQUE

1 - Nous avons vu que les grandes intolérances cardiaques étaient l'apanage des fuites importantes. Elles se déclarent toujours au cours de la première année qui suit la constitution de la fuite, s'associant à une anémie hémolytique sévère et obligeant à une réintervention dans les plus brefs délais.

2 - Lorsque la fuite est d'emblée bien tolérée par le muscle cardiaque, elle le reste, et de façon stable au cours des années. C'est le cas de 15 malades parmi les 18 qui ont été suivis à long terme. Chez les trois autres, tous trois porteurs d'une fuite importante, on relève un certain degré d'aggravation au cours de la deuxième année qui suit l'intervention :

a) Dans le premier cas, apparition de dyspnée d'effort avec accentuation de la cardiomégalie qui passe de V1 à V2.

b) Dans un deuxième cas, la gêne fonctionnelle passe du stade II au stade III; des signes d'insuffisance cardiaque globale apparaissent tandis que le volume du coeur, sur les clichés thoraciques passe de V2 à V3. Mais chez ce

malade l'existence d'une insuffisance aortique partage la responsabilité de cette aggravation avec l'existence d'un shunt gauche - droite accidentel créé lors de l'intervention et qui n'a pu être complètement obturé. Ce malade est en outre porteur d'une anémie hémolytique à 3 700 000 globules rouges qui ne peut qu'aggraver le tableau.

c) enfin, chez un troisième malade, une aggravation du même ordre se constitue mais elle semble due ici autant à la coexistence d'une insuffisance coronarienne qu'à la fuite elle même, ainsi qu'en attestent l'apparition d'angor d'effort et d'ischémie antérolatérale sur l'E. C. G.

3 - 10 malades ont pu être suivis sur plus de 4 ans. Or, si nous avons vu plus haut que la fuite diastolique gênait le retour à la normale du volume cardiaque (tableau III) cette assertion ne se vérifie plus chez ces derniers. Le tableau V nous montre des résultats superposables à ceux du lot témoin dans lequel 7 malades avaient été suivis à plus de 4 ans. Même le volume cardiaque radiologique et les voltages électrocardiographiques ont régressé de façon analogue.

	I. A. + (1O cas)	I. A. = O (7 cas)
Stade III ou IV persistant	O	1
I. V. G. persistante	O	1
I. C. G. persistante	1 ±	O
régression de l'indice de Sokolow moyen par rapport à sa valeur préopératoire	- 2O%	- 26%
régression du rapport cardiothoracique moyen par rapport à sa valeur préopératoire	- 8%	- 7%

TABLEAU V

En résumé, l'insuffisance aortique sur valve de Starr lorsqu'elle est suivie sur plusieurs années, reste stable, après parfois une phase d'aggravation pendant la première année. La tolérance cardiaque elle aussi semble stable (rappelons que nous ne considérons ici que les cas qui n'ont pas été réopérés précocement). Une fois passé le cap de la première année, la mauvaise tolérance cardiaque qui survient rarement doit faire rechercher une autre cause (insuffisance coronarienne, hypertension, etc.)

Cette stabilité contraste avec l'aggravation spontanée qui est habituelle dans l'insuffisance aortique "naturelle". Dans ce cas, en effet, elle s'explique par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui distend l'anneau aortique et entretient un phénomène d'autoaggravation. Dans le cadre de la fuite sur valve de Starr, au contraire, l'anneau aortique, fixé à l'anneau de la prothèse ne peut se distendre et nous verrons plus loin (chapitre III) que la déhiscence ne semble pas pouvoir s'aggraver au fil des années.

C - AUTRES PROBLEMES EVOLUTIFS

1 - Maladie de la bille de silastène

Cette complication, qui n'avait pas été prévue, lors des essais de la valve sur bancs, survient sur les prothèses aortiques et non mitrales. Sa fréquence serait de 2 % pour Starr à 4 ou 6 % pour les autres auteurs.

Par ordre de gravité, on distingue (8) :

- des modifications de couleur de la bille qui devient opaque ou jaune.
- puis de sa consistance
- d'où ovalisation, augmentation du volume et du

poids de la bille par surcharge lipidique.

- et enfin des éraillures, des encoches, des fentes peuvent apparaitre à sa surface, pouvant aller jusqu'à sa fragmentation.

Les conséquences en sont évidentes: insuffisance aortique, blocage de la bille ou au contraire migration.

Les causes en sont discutées : pour Penther, elle atteindrait surtout les billes de petit et moyen calibre; pour Starr, il faudrait y voir la conséquence d'un jeu défectueux de la bille lorsque la cage n'est pas exactement orientée dans l'axe d'éjection ventriculaire; pour Mc Goon les modifications de surface ne seraient la conséquence que de microtraumatismes subis en particulier lors de la manipulation et de la pose de la valve.

Bien que quelques cas précoces aient été rapportés (18), elle ne se manifeste habituellement qu'après un assez long délai et on la suspectera en particulier lorsqu'apparaissent tardivement soit un souffle diastolique, soit de l'angor ou des syncopes, soit une anémie hémolytique.

Les mécanogrammes extracardiaques peuvent alors montrer, outre le souffle diastolique, une diminution d'amplitude du click protosystolique (inférieur à la moitié du 2e bruit aortique) et sur le carotidogramme une gêne à l'éjection avec augmentation du temps d'éjection corrigé.

Enfin lorsque la bille est imprégnée de Baryum un radiocinéma pris à cadence rapide peut permettre de visualiser la déformation de la bille ou sa fissuration (Murphy et coll.).

Pour en revenir à notre série, 5 malades ont été suspectés d'avoir une bille déformée :

- soit, chez 2 malades, parce que la fuite s'était constituée plus d'un an après l'intervention, et en l'absence de tout signe d'endocardite (respectivement 27 mois et 5 ans). Ce tableau aurait également pu faire évoquer une thrombose de la valve, encore qu'aucune observation de ce phénomène ne semble avoir été publié à l'heure actuelle.

- soit en raison de l'apparition tardive d'angor (bien que la coronarographie fut normale), angor associé à une diminution du click et à une augmentation du temps d'éjection corrigé, chez un malade qui supportait jusque là très bien une petite fuite stable (obs. n° 7).

- Soit en raison d'une diminution progressive après au moins 5 ans d'évolution, de l'amplitude du click protosystolique, chez deux malades.

Nous verrons que les réinterventions n'ont confirmé qu'une fois ces suspicions.

2 - Endocardite

a) Nous avons vu que deux malades avaient présenté durant la phase post-opératoire immédiate, un syndrome septicémique authentifié au moins une fois par l'isolement d'un staphylocoque. Sous antitiothérapie massive, l'évolution a été simple dans les 2 cas.

Le souffle diastolique existait déjà dans les 2 cas avant cet incident et ne s'est pas aggravé ensuite.

b) Un troisième malade, Monsieur BER.. (obs. 1)

fait un an après l'intervention une endocardite qui, cette fois, entraine une désinsertion importante et oblige à une réintervention "à chaud". Il faut noter que ce malade était resté subfébrile - donc infecté - pendant un à deux mois avant que le diagnostic d'endocardite ne soit posé et un traitement massif instauré, alors que les deux malades cités plus haut avaient été traités immédiatement.

C H A P I T R E III

LA REINTERVENTION

Dix malades sur 30 ont dû être réopérés dans un délai de 7 à 116 mois après la première intervention (moyenne 41), 5 d'entre eux ont été réopérés à plus de 5 ans.

INDICATIONS

1 - Résultat imparfait

Quatre malades ont dû être réopérés pendant la première année (7 à 12 mois après la première intervention) car ils présentaient une fuite notable avec insuffisance cardiaque et, pour 3 d'entre eux, une anémie hémolytique sévère à moins de 3 500 000 hématies. (Obs n° 4, 6, 8 et 9)

Dans ce lot, l'état de la valve mitrale intervient deux fois dans l'indication opératoire :

- absence de regression d'une insuffisance mitrale jugée fonctionnelle (obs n° 6) et qui en fait était atteinte par le processus rhumatismal
- désinsertion de la prothèse mitrale (obs n° 4).

2 - Endocardite

sur valvulopathie primitivement stérile (obs n° 1).

3 - Fuite évoluant depuis plus de 5 ans

bien tolérée, mais avec régression incomplète du volume cardiaque chez des sujets jeunes et porteurs d'une prothèse n° 1000 : trois malades, (en particulier obs n° 3 et 10).

4 - Valve posée depuis plus de 5 ans

avec suspicion de maladie de la bille

- soit sur l'association "petite fuite ancienne + angor et gêne à l'éjection ventriculaire récents" (obs n° 7)

- soit sur l'apparition tardive d'un souffle diastolique (obs n° 5).

ANALYSE DES COMPTE RENDUS OPERATOIRES

I - ETAT DES VALVES

A - Maladie de la bille (obs n° 5)

C'est le seul cas de maladie de la bille franche et isolée de toute la série. Rappelons qu'après un séjour de 6 ans dans l'aorte, la bille, très jaune, boursouflée, s'était presque enclavée dans les barreaux de la cage et qu'elle était le siège d'un début de fissuration. Son diamètre moyen était de 18,3 mmm avec des variations de + 0,67 et - 0,37 soit 2 à 3 %.

Quant à la cage elle même et aux tissus avoisinants, ils étaient en parfait état.

B - Désinsertion oslérienne (obs n° 1)

La prothèse et la bille sont ici en bon état, mais la fuite est due à une désinsertion qui est elle même le siège de végétations infectieuses évolutives. Leur culture permettra d'isoler un Pseudomonas Stutzeri.

Par ailleurs, contrairement aux autres observations, après un séjour d'un an dans l'aorte, la prothèse adhère mal aux tissus aortiques : la simple section des fils suffit à la libérer.

C - Dans les 8 autres cas

Le chirurgien constate une déhiscence entre l'anneau basal de la prothèse et l'anneau aortique proprement dit. Cette déhiscence est :

- unique (5 fois), double (2 fois) ou triple (1 fois)
- mesurant 6 à 15 mm de longueur

Les déhiscences semblent respecter les zones commissurales, sans doute plus solides. Elles intéressent le plus souvent une ou plusieurs des zones répondant aux sinus de Valsalva. Point particulier : la zone répondant au sinus antéro-gauche est presque toujours intéressée (6 fois sur 8), ce qui serait dû à sa position particulière par rapport au flux d'éjection ventriculaire.

Contrairement au cas précédent, la prothèse est toujours parfaitement adhérente, en dehors des zones de déhiscence, même lorsque le malade est réopéré à court terme, l'anneau basal étant envahi par du tissu conjonctif venu de l'aorte.

La bille lorsqu'elle est de silastène est toujours restée sphérique. Mais en ce qui concerne les malades qui ont été réopérés à plus de 5 ans, il existe constamment une coloration anormale, trop jaune ou trop opaque. Pour ceux qui ont été réopérés à moins de 5 ans (en fait à moins de 2 ans), la coloration n'avait pas varié.

Les trois billes anormalement opaques ont fait l'objet ultérieurement de mesures précises : leur sphéricité est restée parfaite ou tout au moins suffisante à occlure correctement l'anneau basal (les variations de diamètre ne dépassaient pas 0,05 mm soit moins de 1 %, variations qui exitent déjà vraisemblablement sur les billes neuves).

Dans un cas (obs n° 6) nous avons vu que la fuite n'était pas seulement due à une déhiscence, mais aussi d'une part à une déchirure du tissu de recouvrement de la cage, qui flotte à côté d'elle, et d'autre part à une boursouflure de l'anneau basal qui empêche la bille de l'occlure à la diastole.

Quant aux tissus avoisinants, ils sont pathologiques chez 3 malades : simplement fragiles, de mauvaise qualité pour un premier, il apparait clairement dans un deuxième cas que la désinsertion est due à une coupure de la paroi par les fils de suture (obs n° 9). Dans le troisième cas (obs n° 7) c'est la zone d'insertion toute entière qui forme une collerette lâche se laissant distendre à chaque systole et autorisant des mouvements anormalement amples de la prothèse.

Enfin dans un cas (obs n° 8) le chirurgien constate des lésions de jet sous la forme d'un épaississement fibreux de l'endocarde et de la grande valve mitrale.

Au total, ces 10 réinterventions permettent de retrouver les 4 mécanismes suivants pouvant être à l'origine d'une incontinence de la prothèse :

- maladie de la bille
- endocardite

- désinsertion ou mauvaise insertion
- altération du tissu de recouvrement des prothèses 2 300. Dans cette série, pas plus que dans les autres publications, il n'a été relevé de thrombose de la valve (il faut dire, bien que cet argument ne soit pas absolu, que tous nos malades suivaient un traitement anticoagulant).

II - GESTE ACCOMPLI

A - Changement total de la prothèse : 8 fois

L'exérèse est parfois difficile car l'anneau basal est envahi par du tissu conjonctif venu de la paroi aortique.

7 fois la valve est remplacée par une autre valve de Starr n° 1 200. Une fois, les tissus d'implantation semblant trop fragiles, le chirurgien préfère poser une valve de Magovern fixée par un fil circulaire. Hormis ce cas, la suture de la nouvelle prothèse ne semble pas avoir posé de problème particulier.

B - Changement de bille

Deux fois le chirurgien se contente de luxer la bille de silastène hors de la cage pour la remplacer par une bille neuve de même calibre.

Ce geste est isolé dans un cas (obs n° 5) et associé dans le deuxième cas à la suture simple par 8 points séparés d'une déhiscence.

C - Un autre geste est associé dans trois cas

a) remplacement d'une valve mitrale à plateau désinséré par une valve à bille (obs n° 4)

b) pose d'une valve de Starr sur un orifice mitral qui avait semblé normal à la première intervention, mais était en fait le siège de lésions rhumatismales incontinentes (obs n° 6)

c) résection-suture d'une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante. (obs n° 7)

D - La fin de l'intervention

sera difficile chez 3 malades qui feront des lambeaux de tachycardie ou une fibrillation ventriculaire, obligeant à reprendre la circulation extracorporelle pour quelques minutes.

Il est à noter que ces hyperexcitabilités ventriculaires apparaissent plus fréquentes lors d'une 2e intervention (3 sur 10 soit 30 %) que lors de la première (4 sur la série totale de 100 soit 4 %).

III - SUITES OPERATOIRES

Elles sont le plus souvent simples. Nous retiendrons seulement

- dans un cas une atélectasie transitoire de la base pulmonaire droite.

- Dans un deuxième cas, une hémorragie médiastinale, qui obligera à ouvrir à nouveau deux fois le thorax sans qu'il lui soit trouvé de cause, et qui finira par céder sous drainage aspiratif.

Dans aucun cas il n'a été perçu de souffle diastolique pendant les premiers mois suivant cette intervention.

R E S U L T A T S

Les résultats peuvent maintenant être appréciés avec des reculs de 1 à 64 mois (moyenne 20 mois). Si l'on reprend le détail des indications à la réintervention, les résultats sont les suivants :

1 - Résultat imparfait

a) dans tous les cas on assiste à une diminution de la gêne fonctionnelle et des signes d'insuffisance cardiaque.
Mais le coeur reste gros à la radio et les voltages électrocardiographiques élevés.

b) 3 fois sur 4, le résultat est bon : gêne fonctionnelle stade I ou II, pas d'insuffisance cardiaque, pas d'anémie hémolytique. Néanmoins chez un de ces malades (obs n° 6) la fuite récidive sous la forme d'un petit souffle diastolique (2/10e) apparu au bout d'un an sans syndrome périphérique.

c) cependant dans le dernier cas l'évolution aboutit au décès du malade au terme de deux pneumopathies et d'un infarctus myocardique (mort subite par fibrillation ventriculaire : obs n° 4. Toutefois l'insuffisance aortique avait été corrigée et n'avait pas récidivé.

2 - Endocardite

Dans ce cas l'infection a persisté malgré le traitement ainsi que la fuite qui est restée notable dès les premières semaines, l'insuffisance cardiaque globale et l'hémolyse. L'antibiothérapie a fini par avoir raison de l'infection (Carbenicilline-Gentamycine) mais le malade est décédé 18 mois après la deuxième intervention.

3 - Fuite évoluant depuis plus de 5 ans

- Deux malades vont bien, sans fuite ni insuffisance cardiaque ou hémolyse. Néanmoins le coeur est resté gros à la radio.

- Quant au troisième il va bien également. Le volume cardiaque est redevenu subnormal, l'indice de Sokolow est passé de 70 à 40 mm, Toutefois il persiste une petite fuite avec souffle de 1 à 2/10e et hyperpulsatibilité artérielle modérée.

4 - Maladie de la bille (ou sa suspicion)

Le résultat est ici excellent pour les deux malades : la fuite diastolique n'a pas récidivé pour l'instant (reculs de 12 et 2 mois).

Au total : sur ces 10 réinterventions on compte :

a) 8 bons résultats, malgré deux récidives de la fuite. Celle-ci est dans les deux cas discrète et ne se distingue en rien des petites incontinences décrites plus haut.

b) 2 mauvais résultats avec décès tardifs :

- l'un par infarctus sans récidive de l'I. A.

- l'autre par persistance de l'endocardite avec récidive de la fuite qui est ici majeure, s'accompagnant d'insuffisance cardiaque globale et d'hémolyse sévère.

C H A P I T R E IV

LE LOT TEMOIN

CONSIDERATIONS GENERALES

A ces 30 malades porteurs d'une fuite diastolique ont été comparés 70 autres malades dont la prothèse était continente.

I - On compte parmi eux 58 hommes et 12 femmes. L'âge moyen est, à l'époque de l'intervention, de 48 ans (extrêmes 29 et 69 ans).

Ces malades sont actuellement suivis avec un recul moyen de 21 mois (extrêmes 3 à 67). Deux seulement sont suivis à plus de 5 ans. Tous, ici aussi ont passé le cap du premier mois post-opératoire (les décès précoces n'ont pas été pris en considération) et tous ont été revus au cours de l'année 1971 hormis :

- 10 malades perdus de vue
- 5 décédés :

. par accident vasculaire cérébral : 2 (4 et 7 mois après l'intervention)

. Par fibrillation ventriculaire : 1 (3 mois après l'intervention).

. Un autre dans les suites d'une deuxième intervention pratiquée 27 mois après la première, pour hémolyse sévère.

. Un dernier, décédé en ville, pour lequel on ne possède pas de document nécropsique.

II - Ces 70 malades ont été opérés pour

- maladie aortique calcifiante : 39 cas, soit 55,8 %
- insuffisance aortique : 31 cas, dont
  - insuffisance aortique rhumatismale : 16, soit 22,8 % des cas
  - insuffisance aortique bactérienne : 11 soit 15,7 %
  - divers : 4, soit 5,7 % des cas

(aortite syphilitique, syndrome de Marfan, Médianécrose Kystique et dysfonctionnement d'hétérogreffe).

Le recrutement des types de cardiopathies est donc sensiblement identique dans les deux lots ainsi que le montre le tableau VI sauf en ce qui concerne l'insuffisance aortique bactérienne. Ce point sera étudié plus loin.

A ces lésions aortiques étaient associées

- une valvulopathie mitrale 29 fois
  - sténose mitrale : 6
  - insuffisance mitrale autonome : 2
  - insuffisance mitrale fonctionnelle : 9
  - maladie mitrale : 12
- une valvulopathie tricuspidienne : 7 fois
  - insuffisance autonome : 2
  - insuffisance fonctionnelle : 2
  - maladie tricuspidienne : 3
- un anévrysme de l'aorte ascendante : 3 fois

		I. A. + = 30 cas	I. A. = 0 70 cas
Maladie aortique calcifiante (R. A. ± I. A.)		50%	55,8%
I. A.	rhumatismale	13%	22,8%
	Bactérienne	30%	15,7%
	Divers	7%	5,7%

TABLEAU VI

ETAT PREOPERATOIRE

Comme dans le lot précédent, le bilan préopératoire peut être synthétisé de la façon suivante :

I - Gêne fonctionnelle

Stade I = 0
Stade II = 12
Stade III = 40
Stade IV = 18

angor d'effort : 38
angor spontané : 10
syncopes d'effort : 12
troubles visuels d'effort : 3

II - Insuffisance cardiaque

- Insuffisance ventriculaire gauche : 43
- insuffisance cardiaque globale : 13

III - Electrocardiogramme.

- rythme : sinusal : 55
  arythmie par fibrillation auriculaire: 15
- axe électrique du coeur
  normal : 36
  gauche : 30
  droit : 4
- Indice de Sokolow moyen : 47,3 mm. Dix malades seulement ont un indice de Sokolow inférieur à 35 mm
- Bloc de branche gauche complet ou incomplet : 38
- Bloc de branche droit complet ou incomplet : 3

IV - SUR LES CLICHES THORACIQUES

- Le rapport cardiothoracique moyen est de 0,57
  Une seule fois, le coeur est de volume normal (V 0) 19 fois il est côté V 1, 36 fois V 2,

12 fois V 3 et 2 fois V 4

- on relève en outre :
  - une hypertrophie auriculaire gauche 42 fois
  - une hypertrophie ventriculaire droite 24 fois
- des signes de stase mulmonaire 29 fois
- et une dilatation de l'aorte ascendante dans 19 observations.
- des calcifications valvulaires aortiques sont visibles en scopie ou à l'amplificateur de brillance chez 38 malades.

V - 11 malades ont été opérés pour I. A. BACTERIENNE

ou tout au moins avec la suspicion préopératoire de ce diagnostic. La preuve bactériologique de l'endocardite n'avait été faite que chez 3 malades avant l'intervention, par l'isolement

- d'un enterocoque
- d'un streptocoque virdans
- et dans le troisième cas, d'un staphylocoque blanc.

VI - ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

Elles sont ici très diverses. Nous nous contenterons de citer :

- dans le domaine cardiovasculaire : 9 malades (hypertension : 4 - hémiplégie régressive : 2 - artérite des membres inférieurs : 1 - maladie de Horton : 1)
- 6 maladies métaboliques (diabète : 2 - goutte 1 - obésité importante : 3)
- insuffisance respiratoire chronique : 2 malades
- insuffisance rénale : 1
- syndrome de Marfan : 1

Douze malades ont été opérés à plus de 60 ans.

Le tableau VII résume les bilans préopératoires dans les deux lots.

		I. A.	I.A. = 0
Gêne fonctionnelle	Stades I ou II	6 %	17 %
	Stades III ou IV	94 %	83 %
Insuffisance ventriculaire gauche		46 %	61 %
Insuffisance cardiaque globale		40 %	18 %
E. C. G.	Rythme sinusal	86 %	78 %
	Fibrillation auriculaire	14 %	22 %
	Indice de Sokolow moyen	50,2mm	47,3mm
	Bloc de branche gauche complet ou incomplet	36 %	54 %
Radio	Rapport cardiothoracique moyen	0,59	0,57
	V0, V1 ou V2	60 %	80 %
	V3 ou V4	40 %	20 %
	calcifications	36 %	54 %
Endocardite préalable	opérée " à chaud "	16 %	4 %
	éteinte	13 %	11 %

TABLEAU VII

On n'y relève pas de différences très importantes entre les deux lots, sauf en ce qui concerne, comme dans le tableau VI, les malades opérés pour endocardite.

L'INTERVENTION ET SES SUITES

Les interventions s'échelonnent ici entre 1964 et 1971.

I - CONSTATATIONS OPERATOIRES

Nous ne retiendrons ici que les anomalies qui auraient pu grever le pronostic fonctionnel de la prothèse:

1 - Les calcifications valvulaires importantes, c'est-à-dire n'intéressant pas seulement une ou plusieurs sigmoïdes mais envahissant l'anneau, sont constatées chez 40 malades. Fréquemment ces calcifications envahissent également la paroi aortique ou descendent sur la grande valve mitrale.

2 - Chez les onze malades opérés pour endocardite, on relève, outre les destructions valvulaires habituelles, des végétations dans 3 cas. Ces trois malades avaient donc été opérés en phase évolutive et d'ailleurs, pour l'un d'eux, la culture des valves permettra d'isoler un streptocoque sanguis.

De plus, le compte rendu opératoire permet de découvrir ou de confirmer que l'insuffisance aortique n'était due qu'à une endocardite dans 2 cas seulement. Ailleurs, la greffe bactérienne s'était produite sur :

- une bicuspidie : 4 fois
- une sténose aortique calcifiée : 2 fois

- une insuffisance aortique rhumatismale : 1 fois
- une aortite syphilitique : 1 fois
- une dissection des trois sinus de Valsalva et de l'aorte initiale : 1 fois.

3 - Nous avons vu que cette série comportait comme la première une I. A. par maladie de Marfan, dont l'aspect anatomo-pathologique était le même.

4 - Enfin, dans un dernier cas, le chirurgien découvre une poche anévrysmale calcifiée entre l'anneau aortique et la grande valve mitrale. Cette poche, qui est considérée comme une lésion de jet de la régurgitation aortique, a dû être laissée en place.

II - GESTE ACCOMPLI

A - Sur l'orifice aortique

Une valve de Starr a été posée. Il s'agissait
- 13 fois d'un modèle n° 2 300
- 1 fois d'un modèle 1 000
- 56 fois d'un modèle n° 1 200

Les calibres étaient les suivants :
N° 7 : 1, n° 8 : 7, n° 9 : 18, n° 10 : 22, n° 11 : 7, n° 12 : 9, n° 13 : 6

La nature du fil utilisé est précisée 48 fois :
16 fois il s'agit de ligalène
17 fois d'Ethiflex, 2 fois de soie, 6 fois de Tevdeck et 7 fois de spéchilène.

La technique de suture n'est pas mentionnée dans 16 compte rendus. Pour les autres, il s'agit le plus souvent de points séparés (moins de 20 : 4 fois, plus de 20 :

19 fois, "une série de points" : 38 fois). Rarement (3 fois) la prothèse est fixée par un ou deux surjets.

B - A ce geste ont été associés

- une commissurotomie mitrale : 2 fois
- une commissurotomie avec annuloplastie mitrale: 1 fois
- la pose d'une valve de Starr mitrale : 8 fois
- la pose d'une valve de Starr mitrale avec annuloplastie ou prothèse tricuspidienne : 3 fois
- la résection d'un anévrysme de l'aorte ascendante : 1 fois.

C - Difficultés opératoires diverses

1 - Nous signalerons principalement le cas du malade réopéré pour dysfonctionnement d'hétérogreffe, chez lequel le chirurgien a trouvé de nombreuses symphyses médiastinales et péricardiques qui ont rendu la dissection très difficile, voire dangereuse (de telles symphyses sont constantes lors des réinterventions mais elles ne posent habituellement pas de gros problèmes).

- Chez un deuxième malade, la fin de l'intervention est grevée d'une hémorragie médiastinale par désinsertion auriculo-ventriculaire. Sa réparation sera très difficile en raison de sa localisation peu accessible.

2 - Le nombre des chocs électriques nécessaires pour arrêter la fibrillation est précisé 56 fois : 1 choc : 35 fois, 5 chocs ou moins : 15 fois, 23 chocs une fois. Dans 5 cas la défibrillation a été spontanée.

Chez deux malades, une onde en dôme de Pardee transitoire est observée en fin d'intervention.

Enfin, dans le cas où 23 chocs ont été appliqués ceci est dû à la survenue en fin d'intervention, de nombreux lambeaux de tachycardie ventriculaire.

III - LES SUITES OPERATOIRES

A - Troubles du rythme

On ne relève pas ici de troubles importants d'origine ventriculaire (un seul cas d'extrasytoles polymorphes transitoires).

Par contre 8 malades ont fait, dans les suites de l'intervention des épisodes de fibrillation auriculaire et deux de flutter auriculaire.

Cinq autres ont du être stimulés momentanément en raison de la survenue de blocs auriculoventriculaires transitoires. Chez un dernier malade, d'ailleurs porteur de deux valves, mitrale et aortique, de nombreuses pauses cardiaques dues à une maladie de l'oreillette ont nécessité la mise en place d'un pace maker à demeure.

B - Syndromes fébriles

1 - sept malades de cette série ont présenté, peu après l'intervention un syndrome mononucléosique secondaire à la circulation extracorporelle.

2 - Trois autres ont fait une septicémie, avec germe identifié 2 fois (staphylocoque - enterobacter). Tous trois ont été traités dès le début, ce qui a pu empêcher une éventuelle désinsertion.

C - Autres complications

1 - Le sternum : chez quatre malades ont note un retard de consolidation qui n'a jamais entrainé de conséquence particulière.

Chez trois autres il s'est agit de suppuration sternale dont l'une traine encore malgré un curage chirurgical 3 ans plus tard.

2 - Trois fois on note un épanchement pleural ou péricardique important (un simple comblement d'un cul de sac pleural ou des signes régressifs de péricardite sur l' E. C. G. étant beaucoup plus fréquents et habituellement sans suite).

Parmi les complications thoraciques on relève encore un foyer infectieux pulmonaire dans 5 observations, une embolie pulmonaire dans une et un pneumothorax dans une dernière.

3 - Enfin, citons encore :

- 4 cas d'hépatites virales vraisemblablement secondaires à la circulation extra corporelle
- 3 cas d'insuffisance rénale aiguë dont une nécessitera une séance de dialyse péritonéale.

RESULTATS DE L' INTERVENTION

Sur 70 malades, 47 ont pu être suivis au long cours. En effet :

- 5 sont décédés
- 18 autres ont un recul insuffisant (moins de 6 mois) ou ont été perdus de vue.

I - INSUFFISANCE CARDIAQUE (voir tableau II et V)

1 - Sur 47 malades, presque tous sont peu ou pas gênés (stade I ou II). Deux seulement accusent une dyspnée importante ou permanente (stade III ou IV).

37 malades ont vu leur état s'améliorer de façon franche par rapport à ce qu'il était avant l'intervention, passant du stade III ou IV au stade I ou II. Mais rappelons qu'ici aussi l'activité professionnelle n'a pas toujours été reprise, de façon intégrale.

2 - Des signes d'insuffisance cardiaque notable persistent chez 5 malades : trois restent en insuffisance ventriculaire gauche et deux en insuffisance cardiaque globale (contre respectivement 29 et 10 avant l'intervention).

Encore cette insuffisance cardiaque peut-elle être expliquée au moins partiellement chez 4 d'entre eux :

- Par l'existence d'un bloc auriculoventriculaire qui a nécessité la pose d'un pace maker deux ans après l'intervention.

- Par l'existence d'un angor avec suspicion de sténose de la coronaire droite.

- Par passage en flutter auriculaire deux ans après l'intervention.

- Et pour le dernier par la survenue de deux infarctus myocardiques successifs.

3 - Quant au volume cardiaque nous avons vu (tableau III) qu'il régressait plus vite chez les malades dont la valve est continente :

- L'indice de Sokolow moyen lors du dernier bilan est normal (33,8 mm)

- 29 malades ont, lors du dernier bilan, un coeur

de volume normal ou subnormal (V0 - VI) et 3 seulement conservent une cardiomégalie importante (V3, soit un rapport cardiothoracique de l'ordre de 0,65).

II - HEMOLYSE (voir tableaux III et IV)

1 - L'hémolyse infraclinique sans abaissement du taux des globules rouges est ici aussi pratiquement constante, semblant plus liée à la présence même de la prothèse qu'à la qualité de son fonctionnement. Dans un seul cas, le taux d'haptoglobine est normal.

2 - L'hémolyse clinique avec abaissement du taux d'hématies existe chez 10 malades :

- chez 5 d'entre eux, elle n'est que notable (avec hématies entre 3 500 000 et 4 000 000)
- mais chez les 5 autres, elle est sévère (moins de 3 500 000 hématies)

Dans ce dernier cas il semble que, en l'absence de fuite diastolique, c'est le type de la prothèse qui est en cause (3). En effet, 4 de ces 5 malades dont l'anémie est sévère ont une valve à bille métallique (2 300). Inversement sur les 13 malades de cette série qui ont une prothèse de ce type, 38 % ont un taux d'hématies abaissé alors que pour les 57 malades dont la bille est en silastène, ce pourcentage tombe à 10.

La durée de demie vie des hématies est normale chez 3 malades (supérieure à 26 jours) parmi les 17 de ce lot chez qui elle a été étudiée. Pour les 14 autres, les chiffres s'échelonnent entre 13 et 24 jours (moyenne 21) avec un taux quotidien d'hémolyse anormalement élevé (2, 1 % de la masse globulaire).

Les anémies hémolytiques notables sont équilibrées par le traitement martial. Il en va de même pour les anémies sévères dont deux, cependant nécessitent des transfusions périodiques de culots globulaires.

Chez un seul malade la sévérité de l'anémie hémolytique et de l'angor qu'elle occasionnait ont conduit à réintervenir : au 27e mois, remplacement de la prothèse à bille métallique par une autre en silastène. Mais le malade est décédé immédiatement après l'intervention avant que l'on ait pu juger du résultat. C'est d'ailleurs le seul cas de nos 100 malades pour lequel la réintervention n'était pas motivée par une incontinence de la prothèse.

III - MALADIE DE LA BILLE

En l'absence de souffle diastolique on ne relève dans cette série aucun cas d'angor ou d'hémolyse tardifs pouvant faire évoquer ce diagnostic. Toutefois, dans un certain nombre de cas, le claquement protosystolique apparait anormalement peu ample sur le phonocardiogramme :

- 3 fois, cet abaissement est constaté au cours de la 1ère année et il s'agit donc vraisemblablement d'erreurs techniques (d'ailleurs l'un d'eux se normalisera par la suite).

Restent 5 autres malades chez qui le click devient inférieur à la moitié du deuxième bruit aortique, 2 à 4 ans après l'intervention, alors qu'il était normal auparavant. Cette diminution du click va de pair avec d'autres complications mais qui, elles, existent depuis la phase post opératoire immédiate, à savoir :

- anémie hémolytique : 3 fois
- insuffisance cardiaque par insuffisance corona-

rienne ou infarctus dans 2 cas déjà cités plus haut.

Dans aucun cas, le carotidogramme n'a montré de gêne à l'éjection ventriculaire. Dans aucun cas non plus, ces suspicions de maladie de la bille n'ont pu être vérifiées par radiocinéma d'une bille opacifiée ou par réintervention.

Par ailleurs, notons aussi que parmi les malades suivis à plus de 5 ans, aucun ne présente de signes suspects.

IV - INSUFFISANCE AORTIQUE

Par définition, on ne rencontre dans ce lot témoin aucun cas d'insuffisance aortique constante. Néanmoins, nous citerons l'observation d'un malade, Mr. DES.., chez qui a été posée en avril 1969 une valve n° 1200 pour insuffisance aortique rhumatismale. Les suites opératoires sont simples, aucun souffle diastolique n'est perçu à l'origine. Mais 18 mois après l'intervention un souffle latérosternal gauche de 2/10e est entendu, sans abaissement de la tension diastolique, sans syndrome périphérique. Or, Mr. DES.. a été revu récemment, 31 mois après l'opération : le souffle diastolique n'est plus entendu.

On peut invoquer, pour expliquer ce phénomène, soit la fermeture spontanée d'une désinsertion par une prolifération conjonctive (mais le souffle n'a été découvert qu'après 18 mois, ce qui serait inhabituel pour un défaut d'insertion) soit l'existence d'une petite thrombose qui aurait pu, en s'organisant changer de forme.

Quoiqu'il en soit, Monsieur DES.. va bien et il n'est pas envisagé de réintervenir pour le moment.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

I - FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Nous avons vu que la fréquence globale de la fuite diastolique était dans cette série de 30 %.

En fait cette fréquence a nettement diminué depuis les premiers temps de l'utilisation de cette prothèse, ainsi qu'en témoigne le tableau VIII.

Ceci explique que les malades du lot témoin ont été suivis avec un recul plus faible (en moyenne 21 mois) que ceux du lot avec I. A. (41 mois). On pourrait penser que ceci est du à la lenteur de constitution de la fuite. Mais compte tenu du fait que la plupart des fuites sont connues dès les premiers mois qui suivent l'intervention (tableau I), cette différence semble devoir être mise sur le compte de l'évolution des techniques et de la meilleure expérience des chirurgiens.

Dans cette évolution intervient peut être aussi le type de la prothèse : en effet, de 1963 à 1966 ont été posées des valves n° 1 000 qui ont donné 87 % de fuites alors que les prothèses 1 200 posées depuis cette date n'ont été incontinentes que dans une proportion de 22 %. Ainsi, à côté de l'amélioration des techniques chirurgicales, le perfectionnement du matériel de prothèse a -t-il dans doute aussi joué un rôle.

II - RAPPEL SEMEIOLOGIQUE

A - L'insuffisance aortique survient dans la majorité des cas (27 fois sur 30) au cours de la première année qui suit l'intervention. Les insuffisances de survenue plus tardive rentrent dans un cadre particulier que nous reverrons plus loin.

Quoiqu'il en soit, elle ne se manifeste guère au malade que par les cimplications qu'elle peut entrainer. Son diagnostic repose donc le plus souvent sur l'examen systématique qui devra être au moins bisannuel.

a) Dans la moitié des cas la fuite est importante, avec souffle diastolique de 4 ou 5/10e, tension artérielle diastolique ne dépassant pas 6 cm Hg et hyperpulsatilité artérielle périphérique.

	nombre de cas opérés	nombre de cas avec I. A.
1963 à 1966	13	8 soit 61 %
1967 à 1968	31	13 soit 42 %
1969 à fin 1971	56	9 soit 16 %

TABLEAU VIII

b) Dans l'autre moitié des cas, la fuite, plus discrète, ne se traduit que par un souffle de 1 à 3/10e, sans élargissement de la différencielle ni syndrome périphérique de fuite.

Le phonocardiogramme, s'il confirme toujours les souffles de bonne intensité, est souvent en défaut lorsque la fuite est discrète.

En radioscopie ou au radiocinéma, les mouvements de la prothèse peuvent être anormalement amples, principalement lorsque la fuite est importante. Néanmoins, il n'a jamais été observé de véritable mouvement de bascule. La comparaison avec les compte rendus des réinterventions permet de dire que cette exagération des mouvements est autorisée, et encore inconstamment, lorsque la désinsertion mesure au moins 10 mm ou qu'elle est multiple (la zone saine intercalée pouvant alors se laisser distendre à chaque systole).

B - Une fois constituée, la fuite peut évoluer de deux façons : tantôt elle reste stable d'un bout à l'autre de son évolution, tantôt elle subit une aggravation plus ou moins nette au cours de la première année, pour ensuite rester stable, même avec des reculs de plusieurs années : 8 à 9 ans dans certains cas.

C - Bien tolérée dans un bon nombre de cas, la fuite diastolique peut se compliquer d'insuffisance cardiaque et/ou d'anémie hémolytique.

1 - L'insuffisance cardiaque n'existe guère lorsque la fuite est discrète (souvent d'ailleurs, l'activité professionnelle est reprise). Par contre, elle se voit chez la

moitié des malades dont la fuite est importante; parfois elle reste stable et ne gêne pas suffisamment le patient pour qu'on ait à lui proposer une seconde intervention; parfois au contraire (4 cas sur 30) se constitue le tableau d'une insuffisance aortique importante avec grosse insuffisance cardiaque et hémolyse. Dans ce cas, la réintervention s'impose, toujours dans la première année.

2 - Quant à l'anémie hémolytique, elle apparait elle aussi statistiquement plus fréquente lorsque la régurgitation est d'un volume notable (35 % contre 12 % si la fuite est discrète : $\alpha < (0,01)$.
Dans les 4 cas cités plus haut, associés à l'insuffisance cardiaque, elle imposait la réintervention; mais la plupart du temps, le traitement médical, au besoin complété par des transfusions de culots globulaires suffit à l'équilibrer.

En raison des trop faibles effectifs, il n'est pas possible de dire si les prothèses n° 1 000 donnent plus ou moins d'anémies hémolytiques que les prothèses n° 1 200. Ce qui est par contre certain, c'est que les valves à bille métallique n° 2 300 sont statistiquement plus souvent en cause que les valves à bille en silastène.

D - La comparaison avec un lot témoin de malades sans insuffisance aortique nous a appris que :

1 - Mises à part les grandes insuffisances cardiaques que l'on réopère au cours de la première année, l'existence d'une incontinence de la prothèse n'aggrave pas statistiquement le pronostic. Les pourcentages de gêne fonctionnelle et d'insuffisance cardiaque persistante sont comparables dans les deux séries.

Néanmoins l'existence même de la fuite semble freiner la régression de la cardiomégalie, tout au moins pendant les premières années. Si l'on établit un nouveau tableau comparatif après 4 ans d'évolution, cette différence a elle aussi disparu.

2 - En ce qui concerne l'hémolyse, elle apparait nettement plus fréquente lorsqu'il y a fuite diastolique que lorsqu'il n'y en a pas (respectivement 26 % et 7 % : $\alpha < 0,001$).

III - LA REINTERVENTION

Effectuée dans des délais très variables par rapport à la première intervention (7 à 116 mois) son indication a été posée sur :

- soit un résultat mauvais ou insuffisant
- soit une endocardite encore évolutive

soit une évolution de plus de 5 ans, avec ou sans suspicion de maladie de la bille.

(Notons au passage que sur les 100 dossiers consultés, on relève 11 réinterventions : 10 pour insuffisance aortique compliquée ou non et une seule pour anémie hémolytique sans insuffisance aortique).

Les comptes rendus opératoires permettent de constater les lésions suivantes :

- désinsertion endocarditique une fois
- maladie de la bille isolée une fois
- dans les autres cas, la fuite était due à une désinsertion ou à une mauvaise insertion (avec une fois des altérations du tissu de recouvrement d'une valve n° 2 300). Cette désinsertion intéresse presque toujours le sinus

antéro-gauche et semble éviter les zones commissurales.

Le geste accompli a été le plus souvent (8 fois sur 10) le changement total de la prothèse. Une fois la bille de silastène seule a été changée; une autre fois, ce même geste est associé à la suture d'une déhiscence par défaut d'insertion.

Bien qu'il n'y ait aucune mortalité immédiate dans cette série, cette deuxième intervention est souvent plus difficile que la première : il existe constamment des adhérences médiastinales et une symphyse du péricarde. Dans un cas, même le chirurgien avoue qu'il hésiterait à intervenir une troisième fois chez le même malade, tant la dissection lui a semblé difficile et dangereuse. De plus, les troubles du rythme (fibrillation ou tachycardie ventriculaires) sont plus fréquents à la fin de la deuxième intervention que lors de la première.

Quoiqu'il en soit, la réintervention est un succès total 8 fois sur 10 malgré la récidive dans 2 de ces cas, d'une discrète fuite diastolique qui ne se distingue en rien de celle décrite plus haut. Les 2 mauvais résultats sont dus l'un à la récidive de l'endocardite, l'autre à la survenue ultérieure d'un infarctus myocardique sans dysfonctionnement de la prothèse.

IV - FACTEURS FAVORISANTS DE LA FUITE

A - Nous avons déjà invoqué l'importance de la date de la première intervention et la probabilité d'une amélioration des techniques chirurgicales, ainsi que, peut-être, du matériel utilisé.

D'autres facteurs ont été étudiés sans que leur

responsabilité apparaisse clairement d'après les comparaisons statistiques :

- le calibre de la bille
- le nombre de valves posées (31 % de fuite lorsqu'il n'y a qu'une prothèse aortique et 25 % lorsque deux ou trois prothèses ont été mises en place : différence non significative).
- le mode de fixation (surjet ou points séparés - plus de 20 points ou moins de 20 points).

Le fil utilisé pour la suture ne semble pas non plus jouer de rôle, tout au moins en ce qui concerne le ligalène et l'ethiflex. Pour les autres, les effectifs sont trop faibles.

- On aurait pu présumer que le nombre de chocs électriques administrés en fin d'intervention pouvait jouer un rôle en soumettant la suture à des secousses trops brusques. Mais là aussi il n'apparait pas de différence statistiquement significative. Tout au plus peut on avancer que dans le lot témoin sans insuffisance aortique, la défibrillation a été spontanée 5 fois, ce qui n'est jamais le cas lorsqu'il y a insuffisance aortique.

Dans le même ordre d'idée, l'existence de troubles du rythme en fin d'intervention ou dans ses suites immédiates ne semblent pas influer non plus.

B - Le mécanisme de l'insuffisance aortique semble bien plutôt être soit un défaut d'insertion de la prothèse soit une altération de celle ci. A ce propos nous reprendrons la distinction faite entre les insuffisances découvertes avant et après le douzième mois post opératoire.

1 - Insuffisance aortique de survenue précoce (27 cas) : 8 malades appartenant à cette catégorie ont été réopérés et il a toujours été découvert une ou plusieurs déhiscences de la zone d'insertion. En dehors de ces déhiscences, la valve est toujours parfaitement adhérente ce qui rend peu probable la constitution spontanée et tardive d'une telle déhiscence ainsi que son aggravation.

Il y a donc chez ces 8 malades comme vraisemblablement chez les 19 autres un défaut d'insertion initial ou une désinsertion précoce. Cette désinsertion, il est logique de la rapporter, puisque les moyens de fixation ne sont pas en cause, à une fragilité de la paroi aortique, cette fragilité étant elle-même due principalement à une endocardite préalable (2) ou à l'existence de calcifications.

a) en ce qui concerne l'endocardite préalable, en effet l'incidence de la fuite diastolique est deux fois plus élevée chez les malades opérés pour cette affection (45 %) que pour l'ensemble des autres malades (23 % : différence significative : $\alpha <= 0,02$). Le tissu infecté "grumeleux et fragile" (obs n° 8) ne fournit évidemment qu'une base précaire à l'implantation de la valve.

Lorsque l'endocardite a été opérée en phase évolutive l'indice est encore plus élevée = 62 %

b) en ce qui concerne les calcifications de l'anneau aortique les chiffres ne sont pas ici statistiquement parlants, mais il est logique de penser que là aussi, le tissu d'implantation est fragile (soit que la suture se fasse sur du calcaire friable que l'on n'a pas pu ôter entièrement, soit au contraire sur une zone que la décalcification a rendue mince et fragile. Ce processus peut être invoqué chez

10 malades au moins.

c) dans un dernier cas la désinsertion est imputée à une mauvaise qualité de l'anneau aortique qui est dystrophique : il s'agissait d'un malade atteint de maladie de Marfan. L'anatomopathologiste nous apprend que "la charpente fibreuse est dissociée par une prolifération fibroplastique au sein de plaques de substance mucoide".

Il reste 6 malades dont la fuite n'a pas de cause évidente. Tous étaient porteurs d'insuffisance aortique non calcifiée, et non bactérienne. Tout au plus peut-on invoquer pour quatre d'entre eux l'apparition de troubles du rythme après l'opération.

Aucun de ces 6 malades n'a été réopéré et la question n'est pas résolue.

2 - Insuffisance aortique de survenue tardive (3 cas).

a) Dans le premier cas, il s'agit encore de désinsertion non plus spontanée mais due à une greffe bactérienne (obs n° 1). Il est à noter d'ailleurs que la deuxième prothèse posée chez ce malade sur du tissu encore infecté s'est à nouveau désinsérée (il n'y aurait dans toute la littérature que 20 cas semblables guéris, dont 6 chirurgicalement (6).

b) dans le deuxième cas (obs n° 5) l'incontinence de la prothèse est due à une maladie de la bille. Nous reverrons plus loin le problème de cette maladie de la bille.

c) Dans le dernier cas, il s'agit d'une malade porteuse de deux valves posées pour maladie mitro aortique calcifiée, dont le souffle diastolique n'était apparu qu'au 27e mois. Cette malade est décédée récemment sans qu'il y

ait eu de vérification nécropsique.

En résumé l'insuffisance aortique de survenue précoce est due à une fragilité des tissus aortiques, elle-même imputable à une endocardite préalable ou à l'existence de calcifications le plus souvent. L'insuffisance aortique de survenue tardive est due soit à une endocardite secondaire soit à une maladie de la bille.

V - LA MALADIE DE LA BILLE

Parmi les 30 malades porteurs d'une fuite, des déformations de la bille de silastène avaient été suspectées 5 fois avant l'intervention. Sur ces 5 malades, deux ont été réopérés et le diagnostic s'est vérifié une fois (obs n° 5).

Sur l'ensemble des réinterventions concernant des prothèses 1 000 ou 1 200, deux ont été effectuées à moins d'un an et la bille était normale dans les deux cas.

Les quatre autres ont été effectuées à plus de 5 ans et la bille était ici toujours altérée.

- soit de façon majeure et isolée (obs n° 5)
- soit 3 fois de façon modérée, la bille étant simplement trop opaque, mais ayant gardé une bonne sphéricité, même avec des mensurations très précises (voir chapitre III).

Pourtant, dans ces 3 derniers cas, la bille avait fonctionné plus de cinq ans dans des conditions anormales puisqu'il existait une ou plusieurs désinsertions. Ces désinsertions, malgré les perturbations du flot sanguin qu'elles induisent ne semblent donc pas être un facteur prédisposant, même à longue échéance.

La maladie de la bille est généralement rapportée à une modification de sa consistance par surcharge en lipides, mais nous n'avons pas dans ces quelques observations trouvé de relation positive entre les taux des lipides sanguins et les modifications de la bille.

Au total :

La maladie de la bille dans sa forme majeure semble être rare (1 cas sur 100 dans notre série). Par contre, une opacification de la bille de silastène par surcharge lipidique est constante chez les malades réopérés à plus de 5 ans, cette opacification pouvant être considérée comme le stade initial préludant aux grosses déformations.

La maladie de la bille survient tardivement mais son diagnostic est difficile : 5 fois suspectée, elle n'a été vérifiée de visu qu'une fois; à l'inverse, 2 malades avaient une maladie de la bille "incipiens" sans que l'on s'en soit douté avant la réintervention.

La survenue tardive d'un souffle diastolique même en l'absence d'autre manifestation, doit faire évoquer ce diagnostic s'il n'y a pas de contexte infectieux.

Ce seul signe rend légitime l'indication à la réintervention si l'on tiend compte du risque de mort subite (par blocage ou par migration de la bille) qui grève toujours le pronostic.

- L'analyse de notre série ne permet pas de trouver une cause précise ou un facteur favorisant à la maladie de la bille. Il semble plutôt s'agir d'un processus "normal" de vieillissement du silastène.

Enfin, la maladie de la bille donne une insuffisance aortique qui n'est pas plus mal tolérée, tant que la bille n'a pas migré ou qu'elle ne s'est pas fissurée, que les autres.

En particulier, le pourcentage d'anémies hémolytiques sévères n'est pas plus élevé que chez les malades dont l'insuffisance aortique est dûe à une autre cause.

C O N C L U S I O N S

L'insuffisance aortique sur valve de Starr était autrefois très fréquente (61 % pendant les quatre premières années de l'utilisation de cette prothèse). Durant les trois dernières années, cette fréquence est tombée à 16 %, ce qui peut être expliqué par une plus grande expérience chirurgicale et en particulier par une préparation plus méticuleuse de la zone d'implantation de la valve.

Son diagnostic repose essentiellement sur la découverte à l'auscultation d'un souffle diastolique d'origine aortique. Dans 90 % des cas, cette découverte se fait au cours de la première année qui suit l'intervention. Le bilan cardiologique et hématologique permet alors d'évaluer l'importance de la fuite et la façon dont elle est tolérée:

Dans la moitié des cas, la fuite est discrète, stable et bien tolérée; dans l'autre moitié, elle est notable, avec des signes périphériques artériels et parfois à la radio une augmentation des mouvements de la valve, bien qu'aucun mouvement de bascule franc n'ait été observé dans cette série.

Seules ces insuffisances notables sont parfois mal tolérées pouvant être à l'origine d'une insuffisance cardiaque importante (une fois sur deux) et/ou d'une anémie hémolytique sévère (dans 35 % des cas). Cette mauvaise tolérance impose une réintervention précoce chez 4 malades (soit 26 % des fuites notables). Lorsque la fuite est d'emblée bien tolérée, le résultat fonctionnel est comparable

à celui d'un lot témoin dans lequel les valves sont continentes. Toutefois, l'existence même de la régurgitation semble freiner la régression de la cardiomégalie.

Sur le plan évolutif (mis à part les 4 malades réopérés au cours de la première année), des reculs souvent importants, pouvant aller jusqu'à 8 ou 9 ans nous ont permis de constater que la fuite pouvait parfois s'aggraver au cours de la première année (23 %) mais qu'au delà de ce cap, elle était toujours stable.

Les insuffisances aortiques de survenue précoce qui sont, nous l'avons vu, la grande majorité, sont dues à un défaut d'insertion (mauvaise insertion d'emblée ou désinsertion précoce), par trop grande fragilité des tissus aortiques. Cette fragilité est elle même imputable soit à une endocardite (surtout si l'intervention est faite avant la stérilisation du foyer infectieux) soit à l'existence de calcifications massives de l'anneau aortique, soit, beaucoup plus rarement à une dystrophie. Dans tous les cas, les prothèses à flux laminaire (type Björk) pourraient être préférées à la prothèse de Starr si l'épreuve du temps leur est favorable car elles seraient soumises à des efforts de traction moins importants ce qui réduirait le risque de désinsertion.

Les insuffisances aortiques de survenue tardive (après le 12e mois) étaient dues, dans notre série à une greffe bactérienne sur prothèse initialement stérile, soit à une maladie de la bille de silastène.

Cette maladie de la bille a été suspectée dans 16 % des cas, mais dans un seul (soit 1 %)la réintervention a permis d'authentifier de franches déformations. Par contre,

il semble exister de façon constante, au delà de 5 ans, une surcharge lipidique qui semble être la phase initiale de la maladie de la bille. Aucun facteur favorisant n'a été retrouvé dans notre série : en particulier le fait même que la bille ait fonctionné pendant plusieurs années dans des conditions hémodynamiques anormales (puisqu'il existait déjà une régurgitation par mauvaise insertion) n'augmente pas statistiquement le risque de maladie de la bille. Ses signes classiques (apparition tardive d'un souffle diastolique, d'un angor, diminution d'amplitude du click protosystolique, gêne à l'éjection aortique) ne permettent que de la suspecter et seule la réintervention qui est justifiée au moindre doute peut en affirmer l'existence.

Un tiers de nos malades ont été réopérés, soit parce que le résultat était franchement mauvais, soit parce que l'on suspectait une maladie de la bille, soit encore pour 3 malades jeunes parce qu'une prothèse d'un modèle périmé (n° 1000) était en place depuis plus de 4 ans. 8 fois sur 10, la valve entière a été remplacée et dans les 2 autres cas, seule la bille de silastène a été changée. Le résultat hémodynamique est bon 9 fois sur 10 (disparition totale de la fuite : 7 fois, persistance d'une fuite discrète : 2 fois). Un de ces 9 malades est décédé non pas à cause d'un dysfonctionnement de sa valve, mais d'un infarctus myocardique. Quant au dixième malade, le résultat est ici mauvais : l'insuffisance aortique (due à une greffe bactérienne) a récidivé sur le mode majeur et a entrainé son décès 18 mois après la deuxième intervention.

Pour résumer schématiquement, nous terminerons par les considérations suivantes :

- l'insuffisance aortique par mauvaise insertion pourra dans une certaine mesure être prévenue par une préparation aussi parfaite que possible de l'anneau aortique.

- Une fois constituée, l'insuffisance aortique peut obliger à réintervenir précocement mais le plus souvent elle est assez bien tolérée pour que l'on s'abstienne de réintervenir. Mais dans ce cas, tout comme lorsqu'il n'y a pas de fuite, des accidents tardifs peuvent se produire et la gravité de leur pronostic (greffe bactérienne récidivante, blocage ou migration d'une bille déformée) doivent inciter à poursuivre une surveillance cardiologique et hématolique régulière même si le malade ne se plaint de rien.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR J., LAINEE R., ARIE E., BERNADOU A., BAYARD J.P., SULTANT Cl. et VERNANT P.

Hémolyse et prothèses valvulaires (Etude de 136 cas) Arch. Mal. Coeur 9, 1274 - 1971

2 - ACAR J. et MAURAT J.P.

Les insuffisances aortiques graves après greffe bactérienne

Arch. Mal. Coeur 59 - 1508, 1966

3 - ACAR J., JALLUT H., ROCACHE M., ARIE E. et POUGET P.

Prothèses de Starr aortiques habillées à bille métallique n° 2 300

Coeur 1 - 553 - 1970

Avantages et inconvénients des nouveaux modèles à bille métallique et des prothèses à bille de silastène

ANN. Med. Int. 122 - 157 - 1971

4 - ACAR J., FOUCHARD J., HODARA M., JOLY B. et CARLOTTI J.L.

Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par prothèse de Starr ou transplantation valvulaire

Ve congrès Européen de Cardiologie

Sept 1968, I, symposium 9

5 - ALLEN P. et ROBERTSON R.

The signifiance of intermittent regurgitation in aortic valve prothesis

J. Thor. Cardiovasc. Surg. 54, 549, 1967

6 - BASTIN R., VAYSSE J., VILDE J.L., CALAMY G., VAUDOUR G. et DUPONT

Endocardite post opératoire à pyocyanique, réintervention et guérison ANN Med. Int. 123 - 167, 1972

7 - BENSAID J., PENTHER Ph., GRAND A., COBLENCE B., MAURICE P. et LENEGRE J.

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique pure par prothèse de Starr Edwards

Arch. Mal. Coeur 61, 386, 1968

8 - BINET J.P. et PLANCHE C.

Etat actuel des prothèses et greffes valvulaires cardiaques

Congrès de chirurgie 1968

9 - GRONDIN P., LEPAGE G. et COSSETTE R.

Embolie fatale de la bille d'une prothèse de Starr

Un Med. du Canada 97, 309, 1968

10 - HAIRSTON P., SUMMERALL C.P., MULLER W.H.

Embolization of silastic ball from Starr Edwards prothesis : case report and comments

Ann. Surg. 196, 817, 1967

11 - HERR R.H., KLOSTER F.E., SEZAI Y. and All

Diagnosis and management of "ball variance" following aortic valve replacement (abst)

Circulation 36, 141, 1967

12 - HYLEN J.C., KLOSTER F.E., STARR A., GRISWOLD H.E.

Aortic ball variance : Diagnosis and treatment

Ann of Intern. Medecine 72, 1, 1970

13 - JOLY F., GILLOT J.P., CARAMANIAN H., et BLONDEAU Ph.

Un cas de maladie de la bille d'une valve de Starr aortique (Diagnostic clinique et contrôle opératoire)

Arch. Mal. Coeur 64, 1504 - 1971

14 - KASTOR J.A., AKBARIAN M., BUCKLEY M.J., RINSMORE R.E.
SANDERS C.A., SCANNELL J.G. et AUSTEN W.G.
Paravalvular leaks and hemolytic anemie following insertion of Starr Edwards aortic and mitral valves
J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 56, 279, 1968

15 - LEWIS R.P., HERR R.H., STARR A., GRISWOLD H.E.
Aortic valve replacement with the Starr Edwards Ball valve prosthesis
AM. H. J. 71, 549, 1966

16 - LOUIS P., DUZER R.A., FAURE D., BOUHEY J.
La maladie de la bille des valves de Starr aortiques
Coeur et Med. Int. 9, 263, 1970

17 - MULDER D.G., MAZZAI E.A., Mc ALPIN R.N.
Ball valve replacement for aortic valvular disease
J. Thor. Cardiov. Surg. 52, 76, 1966

18 - MURPHY G.W., KRAMER D.H. et DEWEESE S.A.
Detection of aortic ball variance by simple radiographic technique

19 - PENTHER Ph., BENSAID J., MAURICE P., COBLENCE B. et
LENEGRE J. Maladie de la bille de Silastène après pose
e la valvedeStarr Edwards aortique - Etude anatomoclinique
Arch. Mal. Coeur 61, 260, 1968

20 - SOULIE P., FOUCHARD J., VALTY J., HEULIN A.,
CARAMANIAN M. et DEGEORGES M.
Résultats éloignés de la correction de 202 cas de valvulopathie aortique par prothèse de Starr Edwards
Arch. Mal. Coeur 63, 1688, 1970

21 - SPENCER F.C.

Surgical treatment of valvular heart disease : prosthectic cardiac valves.

Amer. Heart. J. 76, 839, 1968

22 - VIALA J.J., DECHAVANNE M., BARBIER Y., MICHAUD P. et REVOL L.

L'erythrocinétique dans les hémolyses par prothèse valvulaire cardiaque à propos de 4 observations

Presse Médicale 19, XII, 70, P 2421

23 - WAYNBERGER M., COUMEL Ph., BLONDEAU PH., SLAMA R. et BOUVRAIN Y.

Sur quels critères phonocardiographiques se baser pour détecter à temps une maladie de la bille des valves aortiques ?

Arch. Mal. Coeur, 64, 1580, 1971

Vu, le Président de Thèse

M. le Professeur P.Y. HATT

Vu, le Doyen de la Faculté

de CRETEIL

M. le Professeur M. RAPIN

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

Robert MALLET